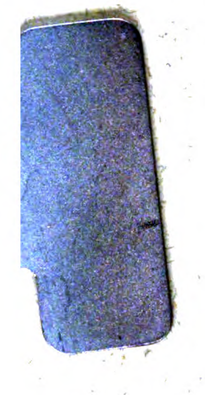
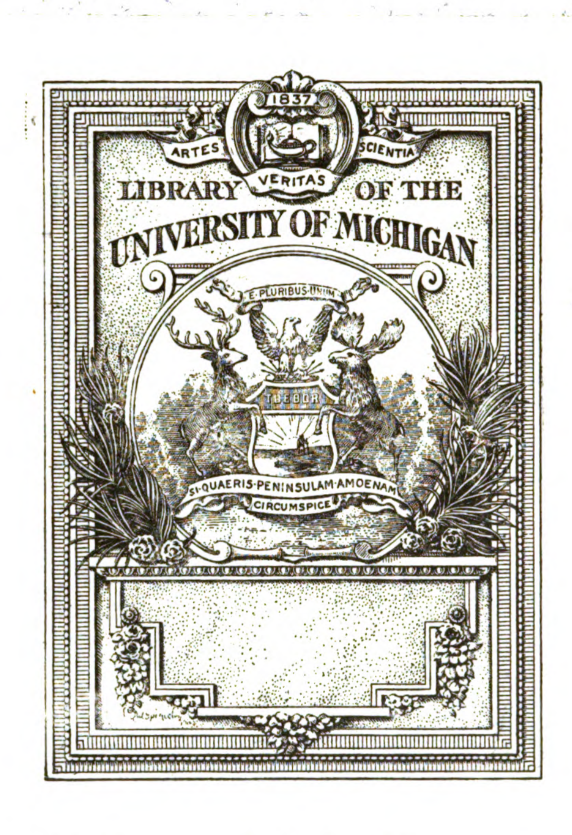
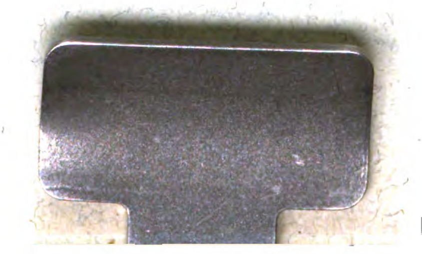

Generated on 2019-01-27 18:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015076563686
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

Neunundzwanzigster Band.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1909.

(Aus der psychiatrischen Klinik des Hofrat Professor v. Wagner-Jauregg in Wien.)

Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten[1].

Von **Prof. Dr. Emil Redlich** und **Dr. Giulio Bonvicini**
in Wien.

In einem im Jahre 1899 erschienenen interessanten Aufsatz[2] hat sich Anton in eingehender Weise, nachdem er schon früher die Frage kurz behandelt hatte[3], mit dem Umstande beschäftigt, daß Kranke mit schweren, zerebral ausgelösten Ausfallserscheinungen diese Defekte in ganz verschiedener Weise bewerten. Während solche Störungen mitunter stets im Blickfeld der Aufmerksamkeit des Kranken bleiben, kommt es in anderen Fällen vor, daß die Kranken von diesen Störungen fast gar keine Notiz nehmen; sie werden wenig beachtet, in auffällig kurzer Zeit wieder vergessen, sie haben wenig Einfluß auf die Denk- und Stimmungslage des Kranken. Bei diesem auffälligen Verhalten handelt es sich selbstverständlich um Kranke, die weder verblödet, noch im Bewußtsein so gestört sind, daß etwa die Fähigkeit zur Wahrnehmung und Beurteilung überhaupt verloren gegangen wäre. Anton weist auf Grund früherer Untersuchungen darauf hin, daß mitunter Kranken mit halbseitiger Lähmung, und zwar dann, wenn die zentripetal

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Naturforscherversammlung in Dresden. S. Neurologisches Zentralblatt 1907, pag. 945.

[2]) Anton: Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Archiv für Psychiatrie, Bd. 32.

[3]) Anton: Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientierung im Raume. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark 1896.

leitenden Bahnen gleichfalls unterbrochen sind, diese Lähmung gar nicht zum Bewußtsein kommt, ja daß manchmal die ganze betroffene Körperhälfte vom Kranken ignoriert oder kaum beachtet wird. In einem früheren Aufsatze[1]) hatte Anton auch auf den Umstand aufmerksam gemacht, daß Kranke mit Aphasie, und zwar sensorischer Aphasie, ihre Sprachstörung nicht empfinden und nicht richtig beurteilen.

Anton weist weiters auf das Verhalten von Kranken mit hemianopischen Gesichtsfelddefekten gegenüber ihren Ausfällen hin. Dufour hatte schon betont, daß solche Kranke mitunter auch die Wahrnehmung dieses Defektes verlieren, und diesen Umstand zur Unterscheidung zentraler von subkortikalen Läsionen verwendet; ähnlich hatte sich Friedrich Müller geäußert. Demgegenüber meint Anton, auf Grund eigener Fälle, sowie des Studiums der Literatur, daß einseitige Läsionen der Sehrinde nicht genügen, daß die Hemianopsie ständig eine unbewußte bleibe. Wenngleich die Sinneswahrnehmungen von dieser Seite ausbleiben, auch die an diese sich anschließenden seelischen Verrichtungen die stete Anregung und Erneuerung verlieren, so bleibe dem Kranken doch die Möglichkeit, den Unterschied der Wahrnehmungen von rechts und links, ebenso wenigstens teilweise die Möglichkeit, den Zustand von einst und jetzt zu vergleichen, und der Vergleich mit anderen gesunden Individuen. So verbleibe denn tatsächlich solchen hemianopischen Kranken, selbst mit Läsion der Okzipitalrinde, ein klares Bewußtsein des Defektes (ein Fall von Vialet); andererseits hatte der bekannte Fall von Förster-Sachs (Rindenblindheit infolge beiderseitiger Erweichung im Hinterhauptslappen) das Bewußtsein seines Gesichtsfelddefektes verloren.

Im weiteren Verlaufe seiner Darstellung gibt Anton die Krankengeschichten dreier hieher gehörigen Fälle mit Verlust der Selbstwahrnehmung des Defektes, die in Kürze wiedergegeben seien.

Der erste Fall (Fuchs, zentrale Taubheit) betrifft einen 64-jährigen Mann, der vor vielen Jahren eine Schädelverletzung erlitten hatte, seitdem taub und psychisch schwer verändert war. Patient ist geschwätzig, hat aphasische Störungen, Paragraphie; es bestehen zahl-

1) Anton: Über Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wien. Klin. Wochenschrift 1898, p. 227.



reiche Gehörshalluzinationen. Er reagiert selbst auf laute Geräusche nicht; mimischen Aufforderungen ist er besser zugänglich. Schriftlich über seine Taubheit befragt, stellt er sie in lebhafter und gereizter Weise in Abrede. Von Wichtigkeit ist auch der Umstand, daß der Kranke das Bestreben hat, sich mit seinen Mitpatienten schriftlich zu verständigen, wie man dies mit Schwerhörigen tut, und wie dies die Ärzte mit ihm selbst tun. Der Fall ist ohne Sektion geblieben.

Anton aber verwertet das Bestehen von Gehörshalluzinationen, die fortdauernde Psychose mit der konstanten Intelligenzschwäche, endlich das Verhalten des Individuums zu der gesetzten Gehörsstörung als Beweis dafür, daß gerade die zentralsten Perzeptionsorgane für die Gehörsempfindungen erkrankt und zum Teile zerstört sind. Dadurch sei es erklärlich, daß auch die durch Gehörsempfindungen ausgelösten Gedanken- und Schlußbildungen aufgehoben seien. Der Kranke scheine geradezu die Erinnerung daran verloren zu haben, daß er früher hörend war, und daß die Mundbewegungen seiner Mitmenschen in früheren Zeiten die Sprache vermittelten. Der A. nimmt aber an, daß es sich im vorliegenden Falle bei der zentralen Taubheit um Residuärsymptome einer in früheren Zeiten viel ausgeprägteren Erkrankung gehandelt habe.

Im zweiten Falle (Mercz, totale zentrale Blindheit) handelt es sich um eine 56jährige Frau; auch hier bestanden leichte Sprachstörungen (wahrscheinlich Reste einer sensorischen Aphasie), deren sich die Kranke bewußt war. Anfänglich war wenigstens zeitweise ein minimales Gesichtsfeld erhalten geblieben, während später vollständige Erblindung bestand; der Blick war ins Leere gerichtet, eine Fixation war nicht nachweisbar. Von diesem hochgradigen und später vollständigen Ausfall ihres Sehvermögens nahm nun die Kranke gar keine Notiz, sie war, wie sich Anton ausdrückt, seelenblind für ihre Blindheit. Wurden ihr Gegenstände vorgehalten, so betastete sie dieselben, gab sich nie Mühe, mit dem Blick etwas zu erkennen, und nannte aufs Geratewohl irgendeinen Gegenstand. Über ihr Sehvermögen direkt befragt, antwortete sie in allgemeinen Ausdrücken, „das sei eben so, in der Jugend sehe man besser", versicherte „ruhig und treuherzig", vorgehaltene Gegenstände zu sehen, behauptete auch Dinge zu sehen, die gar nicht gezeigt wurden. Der Verlust des Sehvermögens gab auch nicht Veranlassung zu weiteren Gedanken und Schlußbildungen, zu Kummer und Unlust. Von den weiteren Erscheinungen, die die Kranke darbot, sei auf den Verlust der Orientierung im Raume hingewiesen; sie gibt falsche Richtungen an, auch sicher apperzipierte Gehörswahrnehmungen werden falsch, oft auf die entgegengesetzte Seite lokalisiert, während Tast- und Schmerzempfindungen am eigenen Körper richtig lokalisiert werden. Bezüglich der optischen Erinnerungsbilder und der optischen Phantasie siehe später. Personen ihrer Umgebung erkennt sie mittels Gehörs- und Tastsinn, jedoch fehlt das Bestreben, sich über dieselben eine visuelle Vorstellung zu bilden. Aus dem ausführlich wiedergegebenen anatomischen Befunde sei hier nur hervorgehoben, daß sich außer fast symmetrischen Erweichungen an der Konvexität beider Hinterhauptslappen eine Zer-



störung des größten Teiles jener Bahnen, die den Hinterhauptslappen mit dem übrigen Gehirn verbinden (F. arcuatus, fronto-occip., die Strahlungen des Sehhügels und des äußeren Kniehöckers, des unteren Längsbündels), findet, wodurch die intakte Sehrinde von der Peripherie gleichsam abgeschnitten war. Außerdem bestand eine Zerstörung des hinteren Balkenanteiles, so daß auch die beiden Hinterhauptslappen in ihrer gegenseitigen Verbindung außer Konnex gesetzt waren.

Im Fall III (Hochrieser), eine 69jährige Frau, deren Krankengeschichte nur kursorisch mitgeteilt ist, wo auch aphasische Störungen sensorischer Art bei relativ gut erhaltenem Lesevermögen bestanden, handelt es sich wieder um eine zentral ausgelöste Taubheit (ein genauer Ohrbefund ist nicht angegeben). Über diesen Defekt brachte die Kranke niemals Klagen vor, auch im Gespräche war sie sich nie bewußt, daß sie die gestellte Frage nicht höre und nicht verstehe. Auch diese Kranke, über ihr Hörvermögen schriftlich befragt, versicherte, sie höre gut, während sie sich ihrer Sprachstörung bewußt war. Der hier ausführlich gegebene anatomische Befund ergab im wesentlichen eine symmetrische Erweichung der I. und II. Schläfewindung beiderseits, die die Verbindung dieses Rindengebietes nach dem Thal. opt. und eines Teiles des oberen Längsbündels aufhob; auch das untere Längsbündel war zum Teile zerstört.

Auf diese doppelseitige Zerstörung des Schläfelappens, sowie der Verbindungen desselben zu anderen Hirnpartien führt es Anton zurück, daß die Patientin von ihrer totalen Ertaubung nichts wußte, gewissermaßen seelentaub für ihre Taubheit wurde. Sie verhielt sich nicht nur wie eine absolut Taube, sondern auch wie eine, welche früher niemals gehört hatte. Anton meint, daß dieses eigentümliche psychische Verhalten einen neuen diagnostischen Behelf für die Unterscheidung zerebral ausgelöster Taubheit von der peripheren liefern dürfte.

Zur Erklärung der fehlenden Selbstwahrnehmung des Defektes in diesen Fällen zieht Anton den Umstand heran, daß nicht nur die Sinneszentren selbst ihre Funktion eingebüßt hatten, sondern daß auch viele andere Teile des Großhirns in bezug auf dieselben ihre Funktion verloren hatten. Er hält es auch für möglich, daß Erregungen, die den von der Peripherie abgeschnittenen Rindenstellen von anderen Stellen der Gehirnoberfläche zukamen, weiters daß das erhaltene subkortikale Sehen und Hören, respektive dadurch ausgelöste Empfindungen, den Ausfall bewußter kortikaler Sinneswirkungen verdeckt hatten.

Die zentripetalen Bahnen haben dem Individuum gegenüber eine andere Dignität als die zentrifugalen Bahnen. So kommt es, daß Kranke mit Worttaubheit diese Störung relativ wenig beachten, weil mit der Zerstörung der Sinneszentren auch der Anteil



der Gehörsempfindungen an den psychischen Leistungen herabgesetzt oder aufgehoben wird.

Im Anschluß an die Arbeit von Anton sei zunächst auf jene von Gross[1]) hingewiesen, der, ein Schüler Antons, dessen Ansichten speziell für die Aphasie weiter ausführt und zum Teile neue Gesichtspunkte beibringt.

Antons Störungen der Selbstwahrnehmung des Defektes, die, wie Gross ausdrücklich bemerkt, sich nur auf den Defekt einer elementaren Sinnesleistung beziehen, seien als echte Orientierungsstörungen im Sinne Hartmanns anzusehen. Der Unterschied zwischen einem angeborenen peripherischen Defekt einer Sinnesfunktion und dem erworbenen zentralen besteht nach Gross darin, daß im ersten Falle das entsprechende zerebrale Gebiet nur seiner eigentlichen Funktion entzogen und die biologische Gesamtleistung des Zentralnervensystems „in einem Sinn verarmt" ist; im zweiten ist das System grob durchbrochen und dadurch die Gesamtleistung des Zentralorgans gestört und generell fehlerhaft.

Gleich Anton legt auch Gross Gewicht darauf, daß der Kranke auf die bestimmte ehemalige Wahrnehmungstätigkeit vergessen hat; dies schließt die Tendenz zu einem bewußten Ersatz der in Wegfall gekommenen Sinnestätigkeit durch die intakt gebliebenen Orientierungssysteme aus. Mit der Selbstwahrnehmung leidet also auch das Bestreben einer biologischen Korrektur und man kann nach Gross aus dem Wegfalle der Selbstkorrektur auf das Fehlen der Selbstwahrnehmung schließen, was Gross im speziellen für das Verhalten der Aphasiker ausführt.

Gerade in bezug auf die Selbstwahrnehmung des Defektes bei Aphasikern weist die Literatur der Aphasie vielerlei Hinweise auf (zuletzt bei Heilbronner)[2]). Auch wir konnten, im wesentlichen in Übereinstimmung mit der Literatur, uns überzeugen, daß in dieser Beziehung meist ein prinzipieller Unterschied zwischen motorischer und sensorischer Aphasie sich konstatieren läßt, daß der Kranke mit sensorischer Aphasie seines Defektes sich meist

---

[1]) Gross: Über die Biologie des Sprachapparates. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.

[2]) Heilbronner: Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 43.



nicht bewußt ist, während der motorisch Aphasische ihn sogar in der Regel direkt peinlich empfindet. Doch soll dieser Punkt hier nicht weiter ausgeführt werden, da der Eine von uns (B.) im Verlaufe anderer Aphasiestudien ohnedies auf diese Frage ausführlicher zu sprechen kommen wird.

Hier sollen uns vielmehr nur jene Fälle beschäftigen, wo Kranke, die blind sind, nicht merken, daß sie blind sind, weil wir drei hieher gehörige Fälle auf der Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner-Jauregg durch längere Zeit genau zu beobachten Gelegenheit hatten und für die Auffassung dieser Fälle nicht uninteressante Beiträge liefern zu können glauben. Wir haben uns bemüht, die Fälle zunächst einer genauen psychologischen Analyse zu unterziehen, in der Hoffnung, auf diese Weise wenigstens einem psychologischen Verständnis des auffälligen Symptoms der Verkennung eines so schweren Sinnesdefektes nahe zu kommen. Als Muster, wenn auch von uns gewiß nicht erreicht, erschien uns in dieser Hinsicht eine Beobachtung Riegers aus dem Jahre 1892, die nach seinem bekannten Schema zur Intelligenzprüfung untersucht wurde und in der Habilitationsschrift von Wolff[1]) reproduziert ist (Fall II Weiss). Diese Beobachtung ist für uns, gleichwie die später anzuführenden Fälle, darum von besonderem Werte, weil sie mit unserem Falle III (Zemann) in mancher Beziehung Ähnlichkeiten hat.

Aus der sehr umfangreichen Krankengeschichte Riegers können hier nur jene Punkte hervorgehoben werden, die von besonderer Wichtigkeit sind. Es handelt sich um einen 76 jährigen Pfründner, bei dem, nach einem im Februar 1892 aufgetretenen apoplektischen Anfalle, Störungen der Motilität beider Seiten, besonders rechts, beobachtet wurden; seit dieser Zeit ist Patient vollständig erblindet (bei erhaltener Pupillarreaktion) und psychisch verändert. Wie die vorgenommenen[2]) Untersuchungen zeigen, nimmt er Licht in keiner Weise wahr, es wäre denn, daß zugleich eine Wärmeempfindung ausgelöst wird. Dabei macht aber Pat. nicht den Eindruck eines Blinden, schaut munter um sich und protestiert

[1]) Wolff: Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. (S. A. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.) Leipzig 1897.

[2]) Ob eine spezielle Absuchung der Lichtempfindlichkeit beider Retinae in ihrer ganzen Ausdehnung mit projiziertem Licht, was mit Rücksicht auf den gleich zu besprechenden Fall von Dejerine und Vialet notwendig gewesen wäre, vorgenommen wurde, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor.



entschieden dagegen, daß er blind sei. Bei direkter Prüfung seines Sehens gebraucht er höchst charakteristische Ausflüchte wie: „Plagen Sie mich nicht! Ich bin gar zu schwach!" usw. Er läßt sich auch angebliche optische Wahrnehmungen suggerieren, „*sein ganzes Sehen beruhte lediglich auf Einbildung*". „Dieser eigentlich unfaßbare Zustand" kann, meint *Rieger*, vielleicht ein klein wenig begreiflich erscheinen, wenn man bedenkt, daß Patient um sich blickt; die daraus resultierenden Innervationsempfindungen erwecken vielleicht in ihm den Glauben, daß er sehe. Freilich ist sich *Rieger* bewußt, daß diese Erklärung die größten Schwierigkeiten bietet, da ja jedem Blindgewordenen die Innervationsempfindungen geblieben sind. Bezüglich anderer Sinneseindrücke verhält sich Patient verschieden, manche werden schlecht „apperzipiert", andere wieder recht gut; im allgemeinen reagiert Patient auf akustische Reize besser als auf taktile; u. a. ergibt sich der merkwürdige Befund, daß Patient von sprachlichen Äußerungen lebhaft und regelmäßig nur auf jene reagierte, die sich auf sein Wohlbefinden bezogen oder das „moralische Gebiet" betrafen, während anderes, selbst haarsträubender Unsinn ihn kalt ließ und von ihm ohne Bedenken akzeptiert wurde. Auch Sätze, die sich auf sinnlich wahrnehmbare Dinge und Vorgänge bezogen, apperzipierte er nicht; besser erging es mit abstrakten Dingen. An und für sich gleichgültigen Eindrücken gegenüber ist er äußerst unaufmerksam. Das Gedächtnis, und zwar sowohl für ältere Erwerbungen als solche jüngeren Datums, war relativ wenig gestört. Soweit zu beurteilen, war auch die Merkfähigkeit nicht ganz schlecht. Es wäre auch ganz gefehlt gewesen, von einem allgemeinen Blödsinn zu sprechen. Es bestehen leichte aphasische Störungen; spontan spricht Patient sehr viel, Nachsprechen von Worten, noch mehr von Sätzen gelingt schlecht, während das Nachmachen anderer Laute (Pfeifen, Singen etc.) gut vor sich geht; er findet auch ihm bekannte Melodien. Zum Schreiben und Zeichnen ist er nicht zu bewegen. Auch kompliziertere psychische Prüfungen, z. B. Identifikation mit Ausschluß von Worten, scheitern an dem ablehnenden Verhalten des Patienten.

Tod ungefähr drei Monate nach dem apoplektischen Insult. Der kurz wiedergegebene Obduktionsbefund ergab:

Rechts: Der ganze Gyrus frontalis super. erweicht; nach vorne erstreckt sich diese Läsion bis auf den Gyrus fornicatus. Einen ganz kleinen Substanzverlust zeigen die vordere und hintere Zentralwindung etwa in der Mitte; der Defekt *wird größer im Lob. parietalis super. und erstreckt sich auf den Okzipitallappen*, vor *allem den Cuneus stark beschädigend.*

Links: Etwa in der Mitte der vorderen und hinteren Zentralwindung findet sich ein kleiner Defekt, der sich in größerer Ausdehnung nach hinten fortsetzt, den Gyrus supramarginalis, Lob. parietalis super. und infer., den *Gyr. angul.* ergreift und sich auf den *Hinterhauptslappen* fortsetzt, dessen *Rinde im Bereiche der drei Okzipitalwindungen und des Cuneus vollständig zerstört ist.*



In den epikritischen Bemerkungen betont Wolff, daß W. durch den Tastsinn nichts erkannte, nur Schmerz und Temperaturempfindungen bestanden. Wahrscheinlich gehört zum taktilen Erkennen die Erweckung optischer Vorstellungen, die bei ihm geschädigt waren. Nicht sicher sei es, ob alle optischen Erinnerungsbilder fehlten; sicherlich waren sie gestört. Dies, sowie die Blindheit resultieren aus den Defekten im Hinterhauptslappen, die motorischen Störungen aus jenen der Zentralwindungen. Ob der hochgradige Defekt im rechten Stirnhirn irgendwelche Intelligenzstörungen verursacht habe, lasse sich bei dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nicht entscheiden. Auf das uns interessierende Thema, die Nichtwahrnehmung der Blindheit, geht Wolff nicht weiter ein.

Aber schon vor Rieger hat v. Monakow[1]) einen Fall beschrieben, der das uns interessierende Symptom darbot.

Es handelt sich um einen 70jährigen, an Endarteriitis chronica leidenden Hotelwirt, der zirka fünf Jahre vor dem Tode einen apoplektiformen Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, leichten aphasischen Störungen, Gesichtshalluzinationen und „Sehschwäche" erlitt. Die Sehstörung besserte sich allmählich, ein Jahr darauf trat aber wieder auffallende Abnahme der Sehkraft bei vollkommen normalem ophthalmoskopischem Befunde auf, die sich einen Monat später unter Erscheinungen einer vorübergehenden linksseitigen Parese zu einer anscheinend vollständigen Aufhebung des Sehvermögens steigerte, wieder mit Sprachstörung und Gesichtshalluzinationen. Nach einigen Tagen blieb eine Sehstörung zurück, welche zur Not das Sehen allgemeiner Umrisse gestattete. Es wird ausdrücklich erwähnt, daß der Kranke seit dem letzten Anfalle seiner Amaurose sich nicht bewußt war und sich anfänglich in eine dunkle feuchte Grube oder in einen Keller versetzt glaubte und nach Licht und Feuer schrie. „Später schien er sich, zumal mit Rücksicht auf das fortgesetzte Auftreten von Gesichtshalluzinationen, hieran gewöhnt zu haben, so daß ihm der Gedanke, er sehe eigentlich nicht, nicht klar zum Bewußtsein kam; häufig glaubte er sich auswärts vom Hause versetzt und rief nach der Mutter. Er äußerte nie, er sei blind, während er über seine Gebrechlichkeit und seine Dummheit in rührender Weise Anspielungen machte."

Die in diesen späteren Stadien vorgenommene Untersuchung ergab ungleiche Pupillen, die linke etwas weiter, beide träge auf Licht reagierend (die rechte etwas besser als die linke); links leichte Ptosis, beide Nasolabialfalten verstrichen, Motilität und Sensibilität nicht wesentlich gestört. Der Kranke vermochte sich korrekt auszudrücken; die

[1]) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infrakortikalen Optikuszentren und zum Nervus opticus. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, 1885, p. 152 u. ff.



Sprachartikulation war nicht erheblich gestört, das Sprachverständnis war beinahe ganz aufgehoben, das Gehör normal. Patient, der den Gesichtsausdruck eines Blinden zeigte, bot die Erscheinungen der Seelenblindheit dar. Er fand sich in den Räumlichkeiten der Abteilung, ohne viel zu tasten, zurecht, wich Hindernissen aus und fand auch Gegenstände, wenn sie zu seiner rechten Seite lagen, doch was er sah, kam ihm nicht zum Bewußtsein oder hatte für ihn nur allgemeine Bedeutung.

Auf Entgegenhalten einer Flamme blinzelte er nur ein wenig mit dem rechten Auge, ohne sie zu fixieren. Er war auch ganz unfähig, frühere rein oder vorwiegend optische Wahrnehmungen (Farben, Lichteffekte etc.) zu reproduzieren. Intellektuelle Schwäche, keine Wahnideen; der Kranke zeigte gutes Gedächtnis für Längstvergangenes. Genau drei Monate nach der Aufnahme Exitus an Lungenödem.

Obduktionsbefund: An der rechten Hemisphäre waren Cuneus, Lobulus lingualis und Gyrus deszend. durch alte thrombotische Erweichung ihrer Rinde und des dicht daran liegenden Markes beraubt; links war das Mark sämtlicher Okzipitalwindungen und der beiden oberen Temporalwindungen hochgradig erweicht und die zugehörigen Rindenpartien gelb verfärbt und degeneriert. Degeneration des hinteren Teiles des Balkens, der kaudalen Partie des Gyr. hippocampi mit der rechten Fornixsäule, sekundäre Veränderungen im rechten Thalamus opticus und corpus genicul. ext., in den vorderen Zweihügeln und in den Sehnerven.

Ohne die zeitliche Reihenfolge einzuhalten, sei hier gleich ein zweiter Fall von v. Monakow[1]) angereiht, weil der Kranke während der Dauer seiner totalen Rindenblindheit (3 Monate) kein volles Bewußtsein seines Defektes hatte.

Der Kranke, ein 50 jähr. Bahnwächter, bekam nach einer influenzaartigen fieberhaften Erkrankung einen epileptischen Anfall, nach welchem er vollständig blind wurde und es zunächst auch blieb. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaktion waren normal. Amnestische Aphasie leichten Grades, Schreiben nur teilweise möglich, keine Lähmungserscheinungen. V. Monakow deutete die Störung als eine Rindenblindheit, durch doppelseitige komplette Hemianopsie hervorgerufen, bei welcher das zentrale Sehen erloschen war. Der Kranke bot auffallende Störungen der Orientierung im Raume dar, „wußte nicht, wo er sich befand, hatte keine Ahnung, wo und wie sein Bett stand und wie er im Bette lag, war nicht imstande irgendwelche richtigen Angaben über die Einrichtungen in seinem Hause zu machen“.

Sein Gedächtnis für Form und Aussehen der bekanntesten Gegenstände war hochgradig geschädigt. Überdies bestand vollständige „amnestische Farbenblindheit“; in seiner Vorstellung erschienen ihm

---

[1]) v. Monakow, Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Zentren. Archiv für Psychiatrie 1900, Fall II, und Wehrli, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit. Archiv für Ophthalmologie Nr. 62, 1906, pag. 286.



alle Objekte (Gras, Blut etc.) schwarz. „Patient war sich seiner Sehstörung nicht in vollem Umfange bewußt, jedenfalls beklagte er sich über den Verlust seines Augenlichtes nicht“. Gedächtnis im allgemeinen stumpf, später auch Störung in der zeitlichen Orientierung.

Es blieb dieser Zustand zirka drei Monate mit leichten Schwankungen bestehen. Allmählich stellte sich in den rechten Gesichtsfeldhälften etwas Lichtempfindung ein, so daß er angeben konnte, ob es hell oder dunkel war; ein Gesichtsfeld aufzunehmen war zwar unmöglich, jedoch ergab sich mit Sicherheit, daß das zentrale Sehen aufgehoben war. Beim Hinweisen auf die Lichtquelle machte Patient sehr beträchtliche Fehler, er wies stets daneben; auch war er außerstande, die hingehaltenen Gegenstände (z. B. Lampe) zu erkennen (Seelenblindheit); das Gehör war tadellos. $3^{1}/_{2}$ Monate später erlitt der Kranke noch einige apoplektische Anfälle mit Hemiplegie, denen er erlag.

Sektion: Ganz frische rote Erweichungen in der linken dritten Stirnwindung, im linken Gyrus angularis und im rechten Gyrus paracentralis. Beiderseits ziemlich symmetrische ältere, demarkierte Rindenerweichungen im Gebiet der Fissura calcarina, des Gyrus lingualis und teilweise auch des Gyrus occipito-temporalis, links etwas stärker als rechts. Beide Art. occipitales. (Duret) waren nach der Abgangsstelle der Art. temporalis durch ältere Thrombusmassen verstopft.

Ein weiterer uns interessierender Fall wurde im Jahre 1893 von Dejerine und Vialet[1]) mitgeteilt:

Ein 64 jähriger Schneider, Potator, der seit zehn Jahren an Eifersuchtsideen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen litt, bekam 1885 nacheinander zwei apoplektische Anfälle, die keine eigentliche Hemiplegie oder Sprachstörung, sondern nur eine geringe Schwäche der linken Seite zurückließen. Im Jahre 1888 — fünf Jahre vor seinem Tode — wurde der Kranke während des Nähens plötzlich blind, ohne daß irgendein Anfall oder eine Lähmung zu konstatieren gewesen wäre.

Der von den Autoren zirka 3 Jahre vor dem Tode des Kranken aufgenommene Status besagt: Pupillen sehr weit, gleich, reagieren tadellos auf Licht; die akkommodative Reaktion ist wegen der Unmöglichkeit des Fixierens nicht zu prüfen; die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Die Untersuchung der Lichtempfindlichkeit ergibt, daß die Netzhaut vollständig lichtunempfindlich ist mit Ausnahme eines kleinen Sektors links oben, der eine schwache Lichtempfindlichkeit zurückbehielt. Augenhintergrund, Sensibilität der Hornhaut und der Konjunktiven sind normal. Der Kranke konnte wohl die Augen nach allen Richtungen bewegen, ohne jedoch den Blick auf irgendeinem Gegenstande ruhen zu lassen. Zeigte man ihm einen beliebigen Gegenstand mit der Aufforderung, ihn

[1]) J. Dejerine et Vialet, Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie (C. R. Soc. Biologie 1893, p. 983).



zu benennen, so bediente er sich irgendeiner Bezeichung, die aber mit dem gezeigten Gegenstande in keiner Beziehung stand. Es ist ausdrücklich angeführt, daß er nicht imstande war, die Tür, das Fenster oder einen Sessel zu sehen, daß er sich aber ziemlich geschickt des Gehör- und Tastsinnes bediente, um bis zu einem gewissen Grade das fehlende Sehen zu ersetzen. Wurde ihm vorgehalten, daß er nichts sehe, ergriff er die Ausrede: eine Träne im Auge hindere ihn an der deutlichen Wahrnehmung. Bei der Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, schrieb er, nachdem man seine Hand auf ein Blatt Papier gelegt hatte, die Buchstaben übereinander, und am Rande des Blattes angekommen, ungehemmt weiter auf der Tischplatte. Mit Ausnahme einer gleichmäßigen beiderseitigen Herabsetzung der Hörschärfe (Uhrticken links und rechts nur auf 2 *cm* Entfernung von der Ohrmuschel gehört) sind die übrigen Sinnesfunktionen normal. Keine Sprachstörung.

Die Gangart des Kranken ist die eines Blinden; er bewegt sich mit großer Vorsicht, die Hände tastend nach vorne ausstreckend; der Gang selbst ist unsicher und der kleinste Anstoß bringt den Kranken zu Fall. Das Rückwärtsgehen ist noch mehr erschwert und er verliert das Gleichgewicht bei Drehungen sowohl nach links als auch nach rechts. Er selbst bemerkt, „er habe Angst vor dem Leeren“.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten intakt, Sehnen- und Hautreflexe sind normal, die Muskelkraft gut erhalten, keine Atrophien. Der geschilderte Zustand blieb bis zu dem Anfang September 1893 an Pneumonie erfolgten Tode des Patienten unverändert.

Bei der Nekroskopie und bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles in Serienschnitten[1]) fand man:

An der rechten Hemisphäre: zwei gelbe Erweichungen älteren Datums, wovon die eine die zentrale Partie des Cuneus und die obere Lippe der Fissura calcarina einnimmt; die andere zerstört den Lobulus lingualis und fusiformis von vorne nach hinten in der Ausdehnung von 6 *cm*; diese Erweichung beginnt zirka 2 *cm* vom Okzipitalpol, erreicht nach unten den unteren Rand der Hemisphäre, läßt aber oben die Calcarinalippe des Lobulus lingualis frei und reicht nach vorne bis zu einer am hinteren Pol des Thalamus gezogenen Vertikalen; sie durchschneidet in dieser Höhe den Isthmus hippocampi und den hinteren Schenkel des Fornix. Im Bereiche der ganzen Ausdehnung der Erweichung ist die Rinde total zerstört und in ein gelbes, sklerotisches Gewebe umgewandelt, welches eine kaum einige Millimeter dicke Wand des Hinterhorns bildet. Diese Erweichung zerstört die drei Schichten des Bodens des Hinterhorns, die Rinde in der Tiefe der Calcarina ist sklerotisch und an der Basis der Cuneuswindungen findet man einen unregelmäßigen subkortikalen Herd, welcher sich bis zur Rinde des Grundes der Calcarina erstreckt und in dieser Gegend die große Erweichung des Lobulus lingualis erreicht.

---

[1]) J. Dejerine et Mme. Dejerine-Klumpke, Anatomie des centres nerveux, Tome II, Paris 1901, pag. 115 und ff.



An der linken Hemisphäre zeigt die innere Fläche des Okzipitallappens nur eine gelbe Erweichung des hinteren Teiles des Lobulus lingualis und des angrenzenden Calcarinagebietes bis zur hinteren Partie der cuneo-limbischen Übergangswindung.

Eine genauere Durchsicht der Literatur ließ uns noch folgende, für unser Thema wichtige Fälle finden, und zwar bei: Neukirchen, O. Mayer, Rossolimo, Raymond, Lejonne und Galezowski, Lunz (Fall I) und Probst.

Die Patientin Neukirchens[1]), eine 59 jährige Frau, die infolge von apoplektischen Anfällen zuerst eine rechtsseitige, fünf Wochen später eine linksseitige Hemianopsie erlitt und bei erhaltener Pupillenreaktion und normalem Augenhintergrund anscheinend vollständig erblindet war, forderte ihren Mann gleich nach der letzten Attacke auf, „die Lampe anzustecken" und behauptete, gut sehen zu können (p. 24). Einige Tage später glaubte sie sich auf der Reise, sah ihren Großvater am Wege stehen, hörte die Stimme ihrer Verwandten, beklagte sich, daß der Wagen so rüttle und äußerte sehr oft den Wunsch, man möge die Lampe anzünden. Auf die Erklärung, sie brenne, sagte sie zuerst: „Das ist nicht wahr", später: „Was habt ihr dunkle Lichter." Dann fühlt sie sich im Sarge und beklagt sich, daß man sie als Gestorbene so schlecht behandle und sie mehrmals aus dem Leichenwagen habe fallen lassen. Bei einer anderen Untersuchung um die Tageszeit befragt, antwortet sie: „Abends, sehen Sie denn die Lichter nicht brennen, da oben eins, zwei, drei im ganzen?" Die Kranke halluzinierte akustisch und olfaktorisch, war zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert, erkannte die Personen ihrer Umgebung an der Stimme, den Arzt an dem Geruche nach Origanumöl, konfabulierte ziemlich viel, zeigte hochgradige Gedächtnisstörungen und erschwerte Namenfindung für Gegenstände, die sie mit Hilfe der noch intakten Sinne wahrgenommen hatte. Über Datum und Alter, sowie über ihre Situation machte sie stets phantastische Angaben.

Die Sektion ergab arteriosklerotische Erweichungsherde im Bereiche der beiden Hinterhauptslappen, rechts den ganzen Cuneus, die Gyri occipitales superiores, den Gyr. angularis und supramarginalis und die untere Hälfte der hinteren Zentralwindung einnehmend; links waren der Cuneus, der Gyr. fusiformis, der hintere Abschnitt des Gyr. lingualis und der Gyr. hippocampi erweicht.

Otto Mayer[2]) berichtet über einen 64 jährigen Obertelegraphenassistenten, der zuerst von einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie

[1]) A. Neukirchen, Ein Fall von doppelseitiger kortikaler Hemianopsie, verbunden mit taktiler Aphasie und Orientierungsstörungen. Inaug. Dissertation, Marburg 1900.

[2]) Otto Mayer, Ein- und doppelseitige homogene Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Monatsschrift f. Psych. und Neurologie 1900, Bd. VIII, S. 444 (Fall II).



befallen wurde und 8 Jahre später nachts plötzlich „völlig erblindete". Die Frau des Patienten gelangte zur Kenntnis seiner Blindheit nur dadurch, „weil er sie wiederholt aufforderte, das Licht anzuzünden, das schon längst brannte".

Die Papillen waren etwas blaß, aber nicht atrophisch; die Pupillenreaktion war normal. Es bestanden weder Motilitätsstörung der Augen, noch Projektionsstörungen. Die rechte obere Extremität war leicht paretisch, Aphasie und Agraphie fehlten.

Es wird ausdrücklich bemerkt, daß der Kranke in den ersten Tagen seiner Erblindung wiederholt angab, große, hellbeleuchtete, bewegte Objekte wahrzunehmen, doch stellte es sich bald heraus, daß es sich dabei um Täuschungen handelte; Halluzinationen werden ausdrücklich verneint. Erst am fünften Tage nach dem Anfalle gelang es, ein gleichmäßig um den Fixationspunkt verteiltes zentrales Gesichtsfeld zu konstatieren. Das Erinnerungsvermögen für die jüngsten Ereignisse war völlig geschwunden; es war dem Patienten ferner unmöglich, Vorgänge und ihm gestellte Fragen länger als einen Moment festzuhalten. Dagegen war sein Gedächtnis gut für weiter zurückliegende Dinge. Die geographischen Lagevorstellungen und Beziehungen, sowie die Orientierung im Raume waren vollkommen verloren gegangen. Exitus nach einem Jahre. Die Sektion ergab arteriosklerotische Erweichungen an der medialen unteren Fläche beider Okzipitallappen.

Von ganz besonderem Interesse ist aber mit Rücksicht auf unseren Fall III der Fall von Rossolimo[1]), bei dem die doppelseitige Hemianopsie auf einer Seite auf Erweichung des Sehzentrums, auf der anderen auf Zerstörung der zentralen Bahnen zu beziehen ist.

Der Kranke, dessen Alter nicht angegeben ist, wurde nach zwei Anfällen „total blind"; der ophthalmoskopische Befund ist nicht erwähnt; die rechte Pupille war weiter als die linke und beide reagierten gut auf Licht. Überdies waren linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie zu konstatieren. Der Autor bemerkt ausdrücklich, daß der Kranke seine totale Blindheit nicht zugestehen will, indem er zur Erklärung von Irrtümern verschiedene Begründungen aufsucht. Der Tod erfolgte $2^1/_2$ Wochen nach dem letzten Anfalle und man fand bei der Sektion gelbe Erweichungen im linken Cuneus und Lobul. lingualis, rechts einen kolossalen Bluterguß im Bereiche der basalen Ganglien, der beide Kapseln und die weiße Substanz des rechten Okzipitallappens zerstörte.

Gleichfalls von größter Wichtigkeit wegen des intermittierenden Auftretens der uns beschäftigenden Störung der Wahrnehmung des

[1]) Rossolimo, Über Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vaskulären Ursprungs. Neurolog. Zentralblatt XV, 1896, pag. 635.



Defektes ist der von Raymond, Lejonne und Galezowski[1]) beschriebene Fall.

Ein 57 jähriger Mann mit pseudobulbären Erscheinungen zeigte zuerst totale Amaurose; zehn Tage später war eine hochgradige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes (zirka 10^0) um den Fixationspunkt zu konstatieren; einen Monat darauf wurde der Kranke neuerdings vollständig blind, erlangte aber dann wieder etwas Sehvermögen. Der Fundus war normal, die Pupillenreaktion gut, der Farbensinn erhalten. Orientierungsstörungen waren nicht vorhanden, ja der Kranke konnte sich sogar in ihm unbekannten Räumen bald zurechtfinden; die Orientierung war nur erschwert durch das kleine Gesichtsfeld. Als er das erste Mal amaurotisch wurde, hatte er das Bewußtsein, vollständig blind geworden zu sein; bei seiner zweiten Erblindung zeigte er beinahe jede Nacht, oft aber auch während des Tages „des moments de délire, pendant lesquels il se levait et voulait s'habiller et sortir; à d'autres moments, au contraire, il raisonnait assez bien et se rendait compte de son état“. Diese Erscheinungen dauerten 2 1/2 Monate. Keine Nekroskopie.

Den erwähnten Fällen wäre auch der I. Fall von Lunz[2]) anzureihen.

Die Patientin war infolge von apoplektischen Attacken linksseitig hemiplegisch und „anscheinend ganz blind“ bis zum Tode, bei normalem Fundus und prompter Pupillenreaktion. Keine Aphasie. Die Kranke orientierte sich im Raume sehr schwer, viel schwerer als die gewöhnlichen Blinden. Die Augenbewegungen waren nach allen Seiten frei, Photopsien und Gesichtshalluzinationen fehlten. Das Gedächtnis war hochgradig gestört; über Farbensinnstörungen ist nichts erwähnt. Die Sektion ergab als Ursache der Blindheit beiderseitige Erweichungen in den Okzipitallappen. Die in der Besprechung des Falles enthaltene Andeutung, „über ihren Zustand war die Kranke vollkommen im unklaren“, bezieht sich wohl auch auf eine Störung der Wahrnehmung ihrer Blindheit, um so mehr, als der Autor in seinem zweiten analogen Falle ausdrücklich vermerkt, daß der Kranke versicherte, nichts sehen zu können.

Ein von Probst[3]) beschriebener Fall zeigte nur während der letzten Zeit der Erkrankung die uns interessierende Störung, während anfänglich Bewußtsein der Blindheit vorhanden war.

---

[1]) Raymond, Lejonne et Galezowski, Cécité corticale par double Hemianopsie. Revue neurologique 1906, p. 680.

[2]) Lunz, Zwei Fälle von kortikaler und Seelenblindheit, Deutsche mediz. Wochenschr. 1897, Nr. 38.

[3]) Probst: Über einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. IX (1901), pag. 5.

Eine 62jährige Frau, die seit der Kindheit an epileptoiden Anfällen litt, bekam zirka 6 Jahre vor ihrem Tode zuerst einen Schlaganfall mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie und dauernder linksseitiger Hemianopsie; 5 Jahre später wurde sie zeitweise verworren und hatte öfters Schwindelanfälle. Vorübergehend totale Achromatopsie und Erscheinungen optischer Aphasie. Nach einem weiteren Jahre trat rechtsseitige Hemiplegie mit artikulatorischer Sprachstörung und Rindenblindheit auf, zuerst mit Freibleiben eines kleinen zentralen Gesichtsfeldes, dann vollständig und mit Orientierungsstörungen im Raume bei intaktem Sehnerven. Die linke Pupille war zuerst nur eine Spur weiter, später doppelt so weit als die rechte, und beide reagierten träge auf Licht. Trotz der Rindenblindheit bestanden noch optische Erinnerungsbilder und auch der Sinn für Formen und Gestalten war nicht gestört. Auch waren Gesichtshalluzinationen vorhanden. Die Kranke verhielt sich ihrer Blindheit gegenüber ziemlich gleichgültig; zuerst schien ihr die Störung wenigstens teilweise zum Bewußtsein gekommen zu sein, als sie aber vollständig blind war, glaubte sie sich in einen Keller versetzt. Vollständige Amusie ohne sensorische Aphasie.

Tod nach zwei Monaten.

Als anatomische Grundlage fand sich ein Neurogliom, das fast die ganze Markmasse der linken Hemisphäre und den ganzen Balken durchwachsen hatte. Die rechte Hemisphäre war durch den Tumor zusammengedrückt; außerdem waren beide Okzipitallappen und teilweise auch der rechte Schläfelappen erweicht.

Ein etwas abweichendes Verhalten zeigte folgender Kranke, der wohl sein „schlechtes Sehen“ zugab, die Ursache seiner zweifellos durch beiderseitige Erkrankung des Okzipitalhirns bedingten Orientierungsstörungen aber nach außen verlegte.

Es ist dies der Fall von Vorster[1]). Ein 49jähriger Patient, der nach drei apoplektischen Anfällen zuerst 8 Tage lang vollständige Amaurose durch doppelseitige Hemiopie zeigte, die sich dann allmählich bis zu einer linksseitigen Hemiopie und hochgradigen Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälfte mit Seelenblindheit zurückbildete. Der Kranke erklärte, „er sehe etwas, er wisse aber nicht, was es sei“, und die Folge des Nichterkennens der Gegenstände war, daß er alle Leute anklagte, die Gegenstände seiner Haushaltung verstellt oder in ihrer Gestalt verändert zu haben. Er sah aus der Mauer, dem Plafond und dem Fußboden allerlei hervorwachsen und erzürnte sich darüber, daß eine Gesellschaft von Feinden sich gegen ihn verschworen hätte, ihm seine Haushaltung in Unordnung zu bringen. Massenhafte

[1]) Vorster, Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allgem. Zeitschrift f. Psych., Bd. 49 (1893), p. 227.



Gesichtshalluzinationen und Photopsien. Seine Wohnung erschien ihm fremd, er fand in seinem Zimmer weder das Bett noch die Türe; selbst in seinem Bette fand er sich nicht zurecht und wollte sich mit dem Kopfe zum Fußende legen. In der Zeitbestimmung, besonders beim Erwachen aus dem Schlafe, kannte sich Patient nicht aus; beim Schreiben wußte er sich selbst auf seinem Briefbogen nicht zurechtzufinden; das Orientierungsvermögen war nicht nur für den Gesichtsinn, sondern auch für den Tastsinn verloren gegangen. Dabei bestanden aber noch optische Erinnerungsbilder. Das Unterscheidungsvermögen für Farben, anfangs gestört, kehrte dann wieder zurück. Zuerst bestand Aphasie, Alexie, Agraphie, später nur Suchen nach Worten. Keine Sektion.

Endlich erwähnen wir Bonhoeffer[1]), der, wenn auch kurz, auf die Frage der Selbstwahrnehmung solcher zerebraler Defekte eingegangen ist. Er beschreibt einen Fall von einem umfangreichen Abszeß im Hinterhauptslappen, neben dem noch mehrere kleine Erweichungsherde sich fanden, der klinisch Hemianopsie, optische und taktile Aphasie, Alexie und Agraphie bei erhaltener Fähigkeit des Nachschreibens und Nachsprechens dargeboten hatte, ein Fall, der nach der psychologischen Seite hin recht genau untersucht ist. Obwohl der Kranke nicht lesen konnte, kam ihm beim Versuch zu lesen doch nicht seine Unfähigkeit dazu zum Bewußtsein. Er konfabulierte dabei, las sinnlose Buchstabenzusammenstellungen und behauptete nun gelesen zu haben. Bonhoeffer findet diese mangelnde Wahrnehmung der Störung darum so auffällig, weil der Kranke keine Intelligenzdefekte zeigte und beispielsweise über seinen Gesichtsfelddefekt orientiert war. Er reiht sich dadurch an die oben erwähnten Beobachtungen an. Bonhoeffer hält die von einzelnen Autoren angeführte Erklärung (z. B. die von Dufour bezüglich der Hemianopsie) aus dem kortikalen Sitz für nicht ausreichend. Er weist Anton gegenüber darauf hin, daß in einem Falle von Pick bei motorischer Lähmung ohne Störung der zentripetalen Bahnen der Defekt unbemerkt blieb. Auch die Annahme von Anton, daß es auf die Zerstörung von Assoziationsbahnen der kortikalen Sinnesflächen ankomme, sei nicht genügend, da solche Zerstörungen von Assoziationssystemen ja bei jedem Rindendefekte sich fänden und eine Loslösung aller assoziativen Beziehungen weder in seinem, noch in anderen Fällen vorliege. Es müsse also noch etwas anderes dazukommen. Schon Pick habe auf die Störung der Merkfähigkeit hinge-

[1]) Bonhoeffer: Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 37. 1903.



wiesen, die auch in Bonhoeffers Falle nachweislich war. Bonhoeffer wirft die Frage auf, ob vielleicht die minimale Dauer der Sinneseindrücke eine Rolle spiele, indem sie die Erinnerung an die ungenügende Leistung (z. B. in seinem Falle Lesen) verschwinden lasse. Er weist auf die Analogie hin, die in dieser Beziehung mit der Korsakowschen Psychose besteht, wo auch das Bewußtsein des bestehenden Ausfalles fehlt und der Ausfall durch Konfabulation verdeckt wird.

Gehen wir nun an die Besprechung unserer Fälle, so wollen wir mit Rücksicht auf unseren ersten Fall von der zunächst unpräjudizierlichen Tatsache ausgehen, daß unter besonderen Umständen ein Kranker, der blind ist, in der Regel sich nicht bewußt ist, daß er nicht sieht, daß er diesen Defekt nicht beachtet. Damit fallen selbstverständlich alle jene Affekte, die sonst ein solcher folgenschwerer Ausfall in der Psyche des Kranken auslöst, fort; der Kranke bemüht sich auch nicht, diesen Defekt, soweit als möglich, durch erhöhte und verfeinerte Leistungen auf anderen Gebieten, durch bessere Ausnützung anderer Sinneseindrücke zu kompensieren, es fehlt also die biologische Korrektur im Sinne von Groß.

Damit ist aber, wie unser erster Fall zeigen wird, noch nicht gesagt, daß der Kranke den Defekt auch wirklich nicht wahrnimmt. Vielmehr zeigt es sich, daß dieser Kranke bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, die freilich erst erzwungen werden muß, doch wahrnimmt, daß er nicht sieht, und dann den Defekt eingesteht. Aber infolge seiner eigentümlichen psychischen Verfassung beachtet er dies nicht weiter, respektive vergißt er es immer wieder.[1])

[1]) Eine Beobachtung v. Sölders (Über Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe, Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 18, 1899) verdient hier genannt zu werden (p. 521). Eine Kranke mit rechtsseitiger Hemianopsie und ausgesprochener Perseveration nennt, wenn ihr ein Gegenstand in die hemianop. Gesichtsfeldhälfte gebracht wird, oder wenn ihr überhaupt nur die Meinung beigebracht wird, daß ihr etwas vorgezeigt werde, den Namen des zuletzt gesehenen Objektes. Unseres Erachtens handelt es sich dabei um eine perseveratorische Reaktion auf den akustischen Eindruck der Frage: Was sehen Sie jetzt? Aber es ist klar, daß auch auf diese Weise der Anschein mangelnder Selbstwahrnehmung der Hemianopsie entstehen kann. Auch bei totaler Blindheit könnte ein vorhin gesprochenes oder gehörtes Wort auf die Frage nach dem Gesehenen perseveriert und so wenigstens manchmal eine mangelnde Selbstwahrnehmung der Blindheit vorgetäuscht werden.



Der Fall betrifft einen 21 Jahre alten Buchdruckergehilfen, Josef P. Die Anamnese ergibt folgendes: Der Vater des Patienten starb an Carcinoma oesophagi. In der Familie sollen Fälle von Tuberkulose vorgekommen sein. Patient selbst hat 1886 Fraisen und Malaria, 1887 Masern und Keuchhusten durchgemacht; mit 10 Jahren erlitt er eine Verletzung der Unterlippe, mit 13 Jahren wurde er von einem Hunde am linken Arme gebissen. Im Frühjahr 1904 öfters auftretende und einige Tage dauernde Mattigkeit, besonders in den Füßen. Damals soll Pat. an Bleikolik gelitten haben, er hatte starke Verstopfung, Bauchspannung, Blutflecken an beiden Waden, Kopfschmerzen. Am 2./IX. 1904 erlitt Patient in der Nacht — tags vorher hatte er einen größeren Ausflug gemacht — einen 5 Sekunden dauernden Anfall mit tonischen Krämpfen, am 5./IX. und 15./IX. neuerlich einen Anfall. Darauf durch längere Zeit eingenommener Kopf. Seit 15./XII. jeden 2.—3. Tag Kopfschmerz in Hinterhaupt und Schläfe, besonders links, mit Erbrechen, worauf Schlaf erfolgte. Seit März 1905 Abnahme des Sehvermögens, zunächst darin sich dokumentierend, daß es dem Patienten plötzlich schwarz vor den Augen wurde und er für kurze Zeit nichts sah. Trotzdem konnte Patient seinem Berufe noch nachgehen. Am 22./V. 1905 wurde er auf die II. medizinische Abteilung aufgenommen. Der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehmen wir, daß Patient zur Zeit seiner Aufnahme freies Sensorium zeigte, über zeitweise auftretenden reißenden Kopfschmerz in Schläfe und Hinterhaupt und über Parästhesien in der linken Schläfen- und Wangengegend klagte. Die Sehschärfe war stark herabgesetzt, beiderseits Stauungspapille. Lidspalte und Pupille links etwas $>$ wie rechts. Die Lichtreaktion vorhanden. Der linke Mundwinkel stand etwas tiefer. Hie und da Ohrensausen, Schwindel. Puls 66. Am 28./V. ein epileptischer Anfall mit Pulsverlangsamung (52) und Erbrechen. Eine am 4./VI. vorgenommene Lumbalpunktion ergab beträchtlichen Überdruck, das Punktat hell und klar. Nach der Punktion 84 Pulse, Erbrechen, Kopfschmerz, nachts Unruhe, Schwindel. In der Folgezeit öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit. Die Sehschärfe sank allmählich immer mehr, die Abduktion des linken Auges wurde eingeschränkt, die linke Pupille lichtstarr. Der Gang stampfend, ohne Schwanken. P. S. R. rechts mit Jendrassik auszulösen, links fehlend. Der Kopfschmerz wurde geringer. Patient blieb im Spital bis 22. Juli 1905. Zu Hause verschlechterte sich das Sehvermögen noch mehr, so daß Patient vollständig blind wurde, er konnte nur unter Führung ausgehen. 14 Tage vor der Aufnahme trat „Steifigkeit" in den Beinen auf, so daß Patient sich nicht vom Lager erheben konnte. Von Zeit zu Zeit stellten sich Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen ein.

Bei der Aufnahme auf die Klinik am 16./X. 1905: Starre, ausdruckslose Miene, die Antworten erfolgen langsam, zögernd. Patient kann keine genauen Angaben über den Verlauf seiner Krankheit machen, seine Auskünfte sind unbestimmt und widersprechen sich vielfach. Bei der Untersuchung wird Patient ungeduldig, ermüdet rasch. Das Sprechvermögen selbst und das Sprachverständnis ohne Störung. Bezüglich des weiteren psychischen

Verhaltens folgen später zusammenfassende Angaben. Die körperliche Untersuchung ergibt ein ziemlich kräftiges, blasses Individuum. Beklopfen des Schädels links ruft schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes hervor. Pupillen über mittelweit, lichtstarr. Der Nacken frei beweglich, nicht druckempfindlich. Die Nasolabialfalte rechts etwas verstrichen, bei Innervation gleicht sich diese Differenz aus. Am Zungenrand rechts kleine Narben. Beim Blick nach rechts Nystagmus des linken Bulbus. Lähmungserscheinungen von seiten der oberen Extremitäten fehlen, Patient bewegt Arme und Hände gut, läßt keinerlei auffällige Ungeschicklichkeit bei Hantierungen derselben erkennen; eine spezielle Prüfung auf Apraxie war leider unterlassen worden. Die Sehnenreflexe an beiden unteren Extremitäten gesteigert, beiderseits Patellar- und Fußklonus. Kein Babinski. Kremasterreflex links deutlich, rechts spurweise, Bauchreflex links schwach, rechts aufgehoben. Patient kann sich aufsetzen, aber nicht aufstehen und nur mit kräftiger Unterstützung sich aufrecht erhalten, Gehen unmöglich; Patient macht dabei zappelnde Schritte; versucht man es, den Kranken sich selbst zu überlassen, so droht er nach hinten umzustürzen. Die Pulsfrequenz andauernd erhöht.

Der Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller) ergibt;

Sehr stark ausgeprägte Juga und Impressionen, Nähte und Gefäßfurchen sehr deutlich.

Der Augenspiegelbefund, (19./X.): Neuritis optica ocul. utriusque (Stauungspapille). Papillen beiderseits vergrößert, prominent. grauweiß gefärbt, Grenzen unscharf, verwischt. Die Gefäße der Retina sind beim Übertritt der Papille auf die Netzhaut abgeknickt, zum Teile im Bereiche der Papille von weißlichen Massen überlagert, die Venen stark erweitert, die Arterien von normalem Kaliber. Keine Blutungen in der Retina. Das Sehvermögen erloschen.

Trotz gewisser leichter Schwankungen in mancher Beziehung ergab die wiederholt vorgenommene psychische Exploration im wesentlichen doch übereinstimmende Verhältnisse, so daß dieselben zusammenfassend dargestellt werden können.

Patient liegt meist teilnahmslos da, schläft sehr viel, der Gesichtsausdruck apathisch, leicht lächelnd. Er greift sich öfters nach dem Kopfe und macht an dem elben wischende, zupfende Bewegungen. Er spricht spontan nichts, äußert keinerlei Wünsche, tritt auch in keiner anderen Weise (mimisch) in Rapport mit seiner Umgebung. Etwas lebhafter ist Patient, wenn er sitzt. Auf Fragen antwortet er, aber sehr verlangsamt, nach längerem Zögern. Werden Fragen gestellt, die an sein Gedächtnis, seine Intelligenz, seine Kritik gewisse Anforderungen stellen, so sind die Pausen noch bedeutend länger, die Frage muß dann immer wiederholt werden, ehe eine Antwort erfolgt, oft bleibt sie auch ganz aus. Dabei ist eine leichte Euphorie, auch eine gewisse Neigung zu „witzelnden" Antworten unverkennbar, z. B. auf die Frage, wo er sich befinde, gibt er zur Antwort: „O ja, in einem Vogelhäusl." Was meinen Sie damit? „Ja ein G'spann, wo Zwei darin sind." Wer ist denn der



zweite? „Na ja, das, was drin ist, ist der zweite.“ Bei solchen Antworten nimmt die sonst schlaffe Miene des Kranken einen lächelnden, pfiffigen Ausdruck an. Er erweist sich örtlich vollständig desorientiert, weiß nicht, daß er sich in einem Krankenhaus befindet, glaubt bald in einer Kaserne zu sein, oder bei der Stellungskommission, dann wieder zu Hause; behauptet bald, er sei schon längere Zeit hier, dann wieder, er sei erst vormittags hieher gekommen, gehe gleich wieder fort, ein andermal wieder gibt er richtig an, daß er hier im allgemeinen Krankenhause sei. Orientierungsstörungen in dem Sinne, daß Patient Gehörseindrücke, Tasteindrücke falsch lokalisieren würde, bestehen nicht. Auch zeitlich ist er vollkommen desorientiert, er weiß das Datum nicht, gibt als Jahreszahl 1903 an (tatsächlich 1905).

Es fehlt ihm vollständig jedes Krankheitsbewußtsein. Auf Fragen nach seinem Befinden gibt er regelmäßig zunächst an, es gehe ihm gut, „er könne sich über nichts beklagen“.

Wird er gefragt, ob er Kopfschmerz habe, so meint er, den habe er gehabt, jetzt aber leide er nicht mehr daran. Einmal gibt er an, er leide seit 3 Jahren an Epilepsie. Was aber das Auffälligste ist, er ist sich des Defektes seines Sehvermögens (Patient ist zur Zeit dieser Untersuchungen seit langem vollständig blind) in keiner Weise bewußt, er muß förmlich mühsam, auf Umwegen zur Erkenntnis seiner Blindheit geführt werden, die er dann endlich zugibt, um bei der nächsten Exploration wieder auf dem alten Standpunkt zu stehen. Es wird dies aus einigen Stichproben des genaueren erhellen.

Am 24./X. 1905 z. B. wird folgendes Examen angestellt: Wie geht es Ihnen? „Sehr gut.“ Sind Sie krank? „Nein.“ Fehlt Ihnen gar nichts? „Nein.“ Sehen Sie gut? „Ja.“

Aufgefordert, die Uhr, die an der Wand hängt, zu zeigen: „Ja, wenn ich das sagen sollte, müßte ich wieder eine Zeitlang verschlucken.“ (?)

(Beim Zeigen der 5 Finger.) Wie viele Finger sehen Sie? „Gar keine.“

Wenn Sie gut sehen, warum lesen Sie denn nicht? „Ich lese nichts, weil ich nichts zu lesen habe.“

Es wird ihm nun ein Buch gereicht und er aufgefordert, darin zu lesen. „Ich kann nicht lesen, weil ich nichts sehe.“

Unmittelbar darauf: „Was ich sehe, werde ich lesen.“

Er blättert dann einige Zeit im Buche und aufgefordert zu sagen, was er gelesen habe. „Das ist eben schwer, ich soll nun sagen, was ich gelesen habe.“

„Es fehle in den Augen.“

Sehen Sie gar nichts? „Ich sehe schon, aber jetzt momentan nichts.“

Ein andermal z. B., am 7./XI., behauptet er wieder zunächst, es fehle ihm nichts, über direktes Befragen, „er sehe so ziemlich.“ „Ich muß ja sehen, sonst könnte ich nicht in meinem Geschäfte (Buchdruckerei) arbeiten.“



Es wird ihm dann ein Gegenstand vorgehalten und er wird aufgefordert, denselben zu bezeichnen. „Jetzt sehe ich nichts, ich sehe eben nicht alles.“

Seit wann er denn schlechter sehe? „Seit 5—6 Jahren.“

Ob er denn wirklich etwas sehe? „So ziemlich gar nichts.“

Endlich wird er dazu gebracht einzugestehen, daß er gar nichts sehe. Einige Minuten darauf: „Er sehe teilweise, aber manches nicht.“

Am 21./XI. 1905 z. B. gibt er auf die Frage, wo er sich befinde, zur Antwort: „In der k. k. Landwehrkaserne.“

Was tun Sie hier? „Ich bin eingerückt, diene als Infanterist.“ (Tatsächlich hat Patient niemals beim Militär gedient.)

Sind Sie denn tauglich gewesen? „Ja.“

Sind Sie ganz gesund? „Ich weiß nicht.“

Wo fehlt es Ihnen? „Fehlen tut es gar nirgends.“

Sehen Sie denn gut? „Sehen tue ich schlecht.“

Ja, sehen Sie denn überhaupt etwas? „Eigentlich sehe ich nichts.“

Ja, wie können Sie denn beim Militär dienen? „Ja, ich weiß, daß ich dienen tue.“

Könnte das hier nicht doch ein Spital sein? „Ja.“

Er behauptet dann bald, er sei hier im Spital, bald wieder in der Landwehrkaserne; auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, äußert er sich nicht weiter.

Ebensowenig ist er sich seiner Gangstörung bewußt; so behauptete er einmal, er komme jeden Tag hieher, fahre mit der Tramway bis zum Tore des allgemeinen Krankenhauses und begebe sich dann allein zu Fuß hieher. Wird er aufgefordert, nun nach Hause zu gehen, meint er: „es sei noch nicht die Zeit dazu.“

Angehalten aufzustehen, versucht er dies wirklich, wobei er in Gefahr kommt, sofort umzufallen. Endlich sieht er ein, daß es mit dem Stehen schlecht gehe. „Ich weiß nicht, es ist so, als hätte ich einen Schlaganfall erlitten.“

Auf die Beine gestellt und aufgefordert, zur Türe zu gehen, wobei er absolut unfähig ist, auch nur einen Schritt zu machen, ist er trotzdem nicht zur Erkenntnis zu bringen, daß er nicht sehen und gehen könne.

Am 6./III. 1906.

Wie geht es mit dem Gehen? „Da geht es mir auch schlecht.“

Wie lange? „Das ist schon lange, schon 2—3 Monate.“

Sind Sie heute schon gegangen? „Ja.“

Allein? „Allein nicht, doch so ziemlich geführt.“

Warum denn das? „Weil ich allein nicht sehen tue.“

Allein könnten Sie aber gehen, wenn Sie sehen würden? „Ja.“

Ebenso versucht er es heute aufzustehen, was wiederum nicht gelingt.

Warum stehen Sie denn nicht auf? „Weil ich nicht kann.“

Sind Sie gelähmt? „Nein, aus irgendeinem Grund.“



Ich glaube, Sie können überhaupt nicht gehen. „Das schon."

Patient hat nach seiner Angabe 7 Volksschulklassen besucht, seine Kenntnisse oder wenigstens das, was er auf Fragen, die seine Kenntnisse feststellen sollen, produziert, sind recht gering. Wie bei den anderen Proben ergeben sich aber auch hier an den einzelnen Tagen gewisse Differenzen. Er weiß, in wie viel Bezirke Wien geteilt ist, bei der Frage nach dem Namen der einzelnen kann er aber nur sehr wenige nennen. Die Wochentage zählt er richtig auf, dabei werden die Pausen immer länger. Die Monate des Jahres weiß er bis Mai, weiter nicht, er fängt immer wieder mit dem Jänner an. Ein andermal wieder zählt er die Monate des Jahres von vorne und hinten richtig auf, jedoch mit auffällig langen Pausen. Er kennt den Namen des jetzt regierenden Kaisers, dagegen nicht den Namen des Bürgermeisters, agnosziert aber denselben, als er ihm genannt wird. Das Jahr habe 365 Tage, was ein Schaltjahr sei, kann er nicht definieren, weiß aber, daß dann der Februar 29 Tage hat. Er kennt nur einzelne der Kronländer Österreichs und deren Hauptstädte, „es gibt noch viele, aber sie fallen mir nicht ein."

Aufgefordert, die Kaiser von Österreich zu nennen, nennt er auf mehrmalige Anregung und mit immer längeren Pausen Franz Josef „der IV.", Maria Theresia, Josef, Franz. Er gibt über Befragen an, einem Verein angehört zu haben, der sozialdemokratisch gewesen sei. Befragt, was denn sozialdemokratisch sei, gibt er zur Antwort: „Sie wollen das soziale Leben einführen." Heißt das ein besseres oder schlechteres Leben? „Ich glaube, es wird auch nicht besser sein."

Einfache Rechenaufgaben löst er richtig, z. B. kleine Additionen, Fragen aus dem kleinen Einmaleins beantwortet er richtig; Subtraktionen auch ganz einfacher Art, ebenso Multiplikationen sind unmöglich.

Eine Definition des Säugetieres zu geben ist er nicht im Stande; aufgefordert, Säugetiere zu nennen, nennt er nach langem Zögern den Ochsen, weitere weiß er nicht. Raubtiere kann er zunächst keine nennen; es wird ihm der Löwe genannt, worauf er nach sehr langem Zögern den Tiger anfügt.

Sehr geläufige Wortkombinationen, wie „Kind und — Kegel, über Stock und — Stein, mit Herz und — Hand", ergänzt er richtig, jedoch nach sehr langen Pausen.

Aufgefordert, einige Handwerker zu nennen: „Tischler, Schlosser, Schneider, Schuster."

Was ist Europa? „Ein Land."

Nein, ein Weltteil, nennen Sie andere Weltteile (Nach längerem Besinnen): „Amerika, Australien, Afrika."

Wer ist der Höchste in Wien? „Der Kaiser."

Warum? —

Wer ist der erste Geistliche in Wien? „Der Papst."

Als die größten Feiertage gibt er richtig Weihnachten, Ostern und Pfingsten an, deren Bedeutung ist ihm nur mangelhaft erinnerlich.

Hat sich schon bei den bisherigen Explorationen eine unverkennbare Störung des Gedächtnisses gezeigt, so ergeben speziell darauf gerichtete Untersuchungen weitere Beweise dafür. Er kann z. B. nicht angeben, wo die Schule gewesen sei, in der er gelernt, in welcher Druckerei er sein Handwerk erlernt habe, er kann nur ganz wenige der üblichen Druckschriftsorten nennen, weiß kaum einen Namen der größeren Druckereien in Wien (Pat. war Buchdrucker). Was er zu Mittag gegessen, wann seine Mutter dagewesen, hat er nahezu immer vergessen. Den Namen seiner Eltern, die Straße, in der er gewohnt, kennt er dagegen und nennt dieselben ziemlich rasch.

Auch sein optisches Gedächtnis hat gelitten. Aufgefordert, eine Kirche zu beschreiben, weiß er nur nach langem Besinnen über mehrmalige Aufforderung zu sagen: „Bilder, Kreuz.“ Befragt, wie viel Türme die Stephanskirche in Wien habe (ein jedem Wiener sehr bekanntes Baudenkmal), gibt er zunächst 3 an, dann über Vorhalt 2, schließlich erst 1 (richtig). Die Rotunde habe einen Turm (falsch). Seine Erinnerung an die Straßen Wiens, wenigstens soweit es sich um sehr bekannte handelt, die er oft passieren mußte, ist besser. Sein Farbengedächtnis ist nur zum Teile gut; so gibt er z. B. die Farbe eines Kanarienvogels, eines Löwen, einer Kirsche, einer Himbeere rasch und richtig an. Ganz unverkennbar hat auch die Merkfähigkeit schwer gelitten. Es wird ihm eine zweizifferige Zahl zum Merken gegeben; ungestört weiß er sie nach einer Minute noch richtig anzugeben, durch Zwischenfragen gestört, hat er sie nach einer Minute vergessen, erkennt aber unter genannten Zahlen die richtige. Durch weitere Zwischenfragen gestört, wobei ihm zugleich andere Merkworte aufgegeben werden, vergißt er sie, erkennt sie auch über Vorhalt nicht mehr. Das ihm ganz fremde Wort Hasdrubal merkt er sich, durch Zwischenfragen gestört, für 1 Minute, nach einer weiteren Minute erkennt er es nur auf Vorsagen. Ein andermal wird ihm der Name eines der Autoren (Bonvicini) und eine zweizifferige Zahl zum Merken gegeben. Nach einer ungestörten Pause von 1 Minute hat er nicht nur beides vergessen, sondern behauptet auch, es seien ihm keine Merkworte aufgegeben worden und erkennt die beiden Merkworte auch über Nennen derselben nicht mehr. Obwohl die Untersuchenden sich durch längere Zeit täglich mit ihm beschäftigen, erkennt er sie nicht an der Stimme, auch deren Namen merkt er sich nicht, benennt sie gelegentlich falsch mit dem Namen früherer Bekannter.

Der Patient produziert im allgemeinen keine weitergehenden Erinnerungstäuschungen, höchstens insofern als er, wie bereits oben erwähnt, des öfteren behauptet, er sei heute erst hieher gekommen, gehe gleich wieder fort. Auch durch Suggestivfragen sind kompliziertere Erinnerungstäuschungen nicht zu produzieren. Für das Bestehen von Halluzinationen liegen keine Anhaltspunkte vor.

In der Nacht vom 13./IV. auf den 14./IV. 1906 bekam Patient mehrere starke Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen, wobei der Kopf nach rechts gedreht war, Arme und Beine steif gehalten wurden.

Am 14./IV. ist Patient bewußtlos, die Respiration krampfhaft, der Luftstrom entweicht mehr durch die linke Hälfte der Mundspalte, die linke Wange flottiert. Die Kornealreflexe vorhanden. Korneomandibularreflex vorhanden, von links viel deutlicher auszulösen als von rechts. Der linke Bulbus sieht geradeaus, der rechte ist nach außen gestellt, beide führen fortwährend leichte horizontale Bewegungen aus. Die erhobenen Arme fallen schlaff herab, Rigor in beiden Armen, desgleichen in beiden Beinen, rechts > links. P. S. R. rechts spurweise vorhanden, links

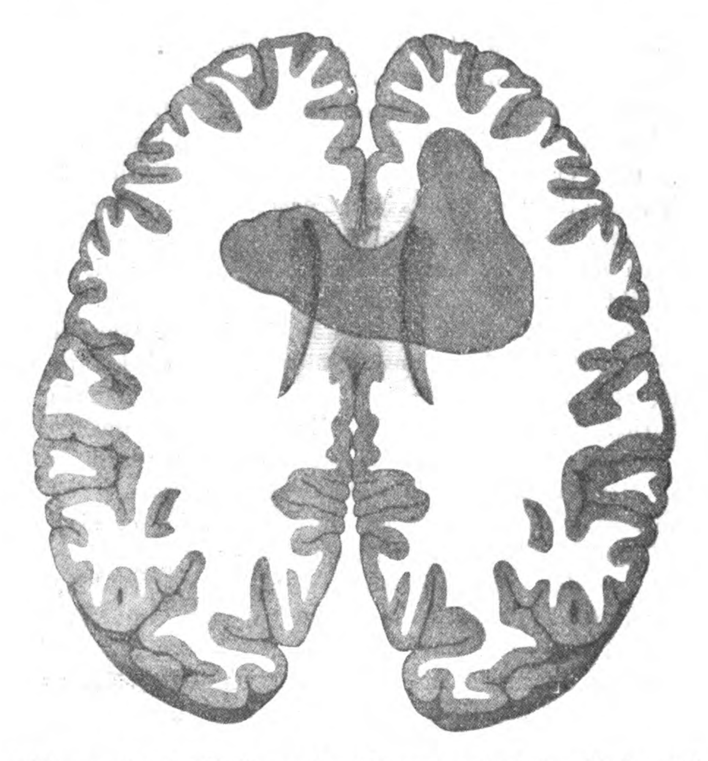


Fig. 1. Schema der Ausbreitung des Tumors auf einem Horizontalschnitt.

fehlend, A. S. R. beiderseits vorhanden. Das Abdomen eingezogen, Bauch- und Kremasterreflex nicht auszulösen, Fußsohlenreflex beiderseits lebhaft.

Exitus 15./IV. 7 Uhr früh.

Bei der Obduktion (16./IV.) fand sich in der vorderen Hälfte des Großhirns ein großer Tumor, der die hintere Partie des Rostrum corp. callos. und des Septum pellucid. substituiert und mehr als die vordere Hälfte des Balkens ersetzt. (Fig. 1—3.) Der Tumor erstreckt sich in dorsaler Richtung in die angrenzenden Anteile des Centrum semiovale, und zwar links mehr gegen die Konvexität, bis zur Rinde, woselbst er die erste Stirnwindung teilweise ersetzt. Um den Tumor fand sich hier eine mehr als haselnußgroße Blutung. Rechts dagegen breitet sich der

Tumor mehr in horizontaler Richtung aus, parallel der medialen Fläche des Stirnlappens. Der Tumor füllt den größten Teil des 3. Ventrikels aus und wölbt sich an der Basis gegen das Chiasma vor, drängt dessen hinteren Schenkel nach vorn und ersetzt auch den linken Tractus opticus. Von den Stammganglien sind beiderseits der vordere mediale Anteil des Schwanzkernes und der vordere mediale Anteil des Thalamus opticus substituiert. Die innere Kapsel ist beiderseits im Knie und im medialen Anteil des vorderen Abschnittes gleichfalls einbezogen. Die

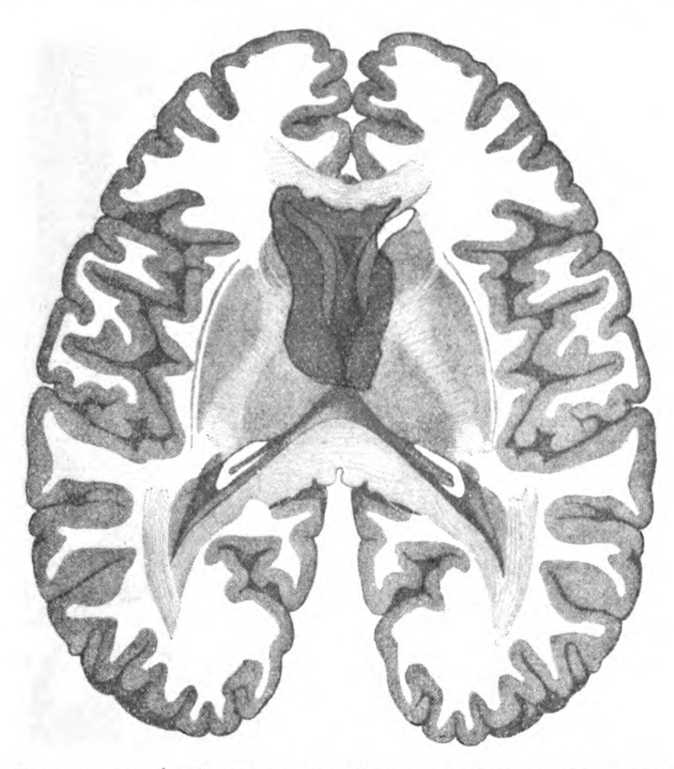


Fig. 2. Schema der Ausbreitung des Tumors auf einem Horizontalschnitt.

Seitenventrikel im Vorderhorn sind teils durch den sich vordrängenden Tumor ausgefüllt und verschmälert, teils mit blutig ödematöser Flüssigkeit erfüllt. Das Hinterhorn und Unterhorn mächtig erweitert, das Ependym verdickt, leicht uneben. Der Tumor zeigt stellenweise regressive Metamorphosen, in seiner Peripherie, besonders im vorderen Anteile, Blutungen und ausgedehnte Verkalkungen. Usuren des knöchernen Schädeldaches und der Schädelbasis. Frische Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Degeneration der Leber und der auffällig kleinen Nieren. Enge Aorta.

Der Tumor erweist sich bei der histologischen Untersuchung als sehr gefäßreich; neben Anhäufungen kleiner Gefäße finden sich stellenweise dicht aneinander gereihte lakunäre Bluträume mit ganz dünnen

Wandungen. Unter den Zellen des Tumors überwiegen große rundliche oder etwas unregelmäßige Zellen mit hellem Protoplasma mit 1, meist peripherwärts gelegen, seltener 2 Kernen von oblonger Gestalt mit deutlicher Kernmembran, in deren Innerem sich Körnchen, jedoch keine Kern-

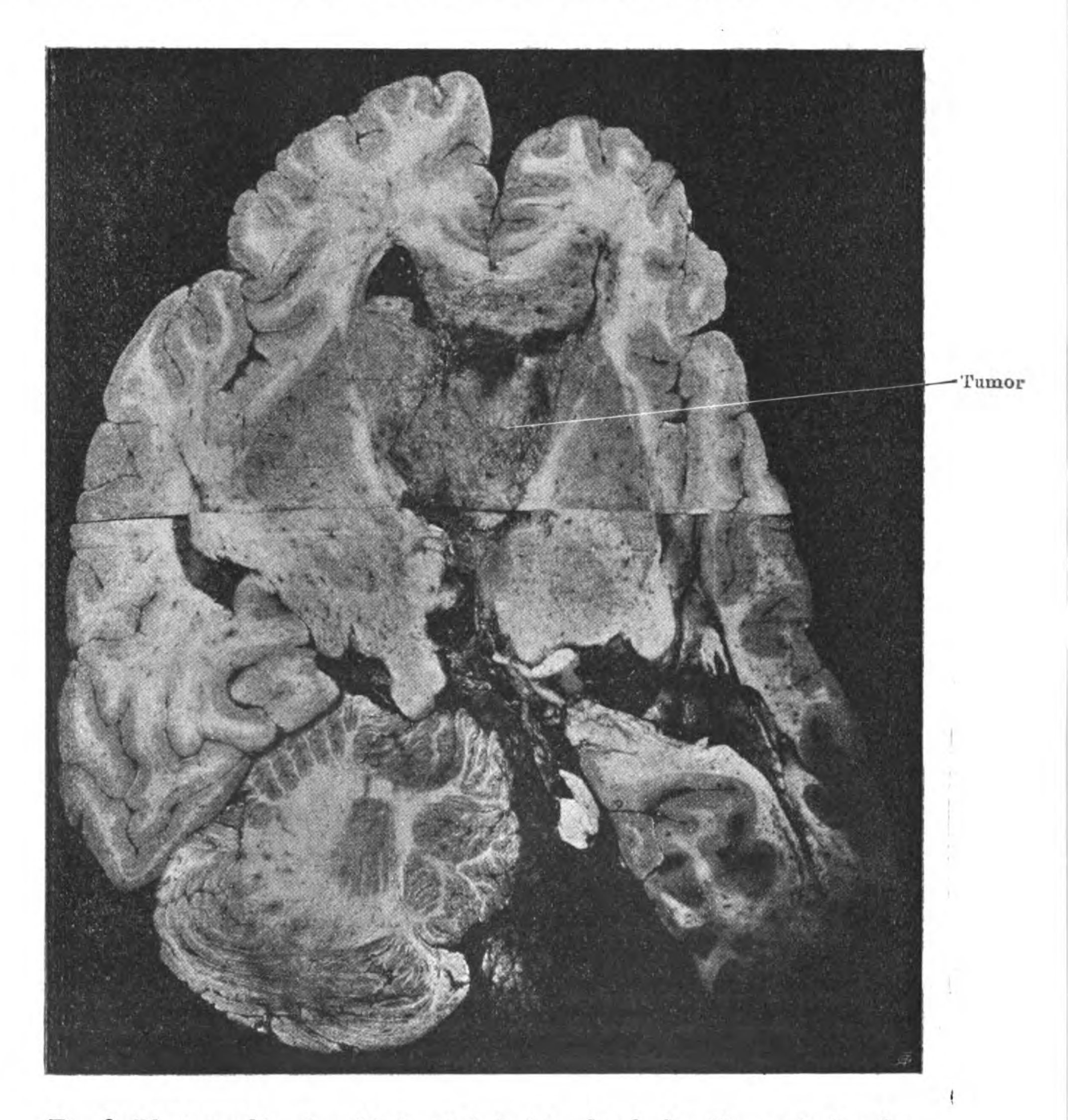


Fig. 3. Photographie eines Horizontalschnittes durch den Tumor in basalen Ebenen.

körperchen finden. Von den Zellen, die dadurch vielfach an stark geschwollene Spinnenzellen erinnern, gehen fädige Fortsätze aus, die ein Maschenwerk bilden, das je nach der verschiedenen Häufung der Zellen verschieden dicht ist. Neben den geschilderten Zellen finden sich auch

solche kleinerer Art von unregelmäßiger Gestalt, oft so, daß das Protoplasma kaum zu sehen ist. Der Übergang des Tumors in das gesunde Gewebe erfolgt allmählich. In der Peripherie finden sich, kenntlich durch die dunkle gleichmäßige Färbung bei der Hämatoxilinfärbung, Verkalkungen in Form von Kugeln und breiten Balken oder auch von konzentrisch geschichteten Kugeln, die in den Lücken des Gewebes liegen; ähnliche Gebilde sieht man stellenweise in der Wandung der Gefäße.

Es handelt sich demnach um ein typisches Gliom.

Die histologischen Veränderungen der Hirnrinde in diesem, wie im zweiten Falle sind von dem Einen von uns (R.)[1]) an anderer Stelle besprochen worden.

Das Bild des Tumor cerebri war bei unserem Kranken ein typisches; der allmählich progrediente Charakter des Leidens, beginnend mit epileptischen Anfällen, die auch fernerhin anhielten, Kopfschmerz, Erbrechen, langsam fortschreitende Sehstörung bis zur Blindheit, welcher ophthalmoskopisch Stauungspapille entsprach, Störungen der Motilität und psychische Störungen stellten das charakteristische Ensemble der Erscheinungen dar. Der Tumor wurde mit Rücksicht auf die ausgesprochenen psychischen Störungen, das relativ geringe Hervortreten von Lähmungserscheinungen und auf das Fehlen von Hirnnervenlähmungen in die vordere Schädelgrube, speziell das Stirnhirn, lokalisiert, ohne daß es gelungen wäre, mit Sicherheit die ergriffene Seite zu bestimmen; die Diagnose auf einen Balkentumor, der bei der Obduktion festgestellt wurde, war nicht gestellt worden. Es wird nun zu untersuchen sein, ob dieselbe, bei vollständiger Berücksichtigung des Symptomenbildes, nicht doch möglich gewesen wäre.

Ein Teil der eben genannten Symptome, die uns für die Lokalisation in das Stirnhirn bestimmten, spricht auch für den Balken, schon darum, weil ja aus dem Symptomenkomplex, wie er bei Balkentumoren beobachtet wird, gewiß ein gut Teil auf Rechnung des Übergreifens des Tumors auf die benachbarten Hirnpartien, speziell das Stirnhirn kommt. Ohne weitläufig auf die Diagnostik der Balkentumoren, die noch immer zu den schwierigsten Problemen der topischen Hirndiagnostik gehört (s. z. B. Bruns[2]), eingehen zu

---

[1]) Redlich: Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus Professor Obersteiners Laboratorium Bd. XIV, 1907, Fall I.

[2]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin 1908.

wollen, sei — wobei wir die im vorderen Balkenanteile sitzenden Tumoren vor allen im Auge haben — hier nur hervorgehoben, daß von den von Bristowe[1]) aufgestellten Merkmalen das an zweiter Stelle genannte: „Abwesenheit oder Seltenheit von allgemeinen Hirntumorerscheinungen" von den späteren Autoren in dieser Allgemeinheit meist nicht anerkannt wurde; unser Fall mit seinen so ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen ist gewiß ein schlagender Beweis für die Richtigkeit der von den Autoren in dieser Hinsicht vorgebrachten Einwände. Hingegen hat ein anderes von Bristowe als charakteristisch angegebenes Merkmal ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden, d. i. die Seltenheit von Hirnnervenlähmungen (s. z. B. bei Bruns[2]), Giese[3]) u. a.). Auch bei unserem Kranken fehlten sie, nur vorübergehend war eine Abducensparese der einen Seite nachweislich, die wir auf eine Kompression des Abducens gegen die basalen Schädelknochen infolge des erhöhten Hirndrucks zurückführen können. Zwei Symptome, die ungemein häufig bei Balkentumoren vorhanden sind und für recht charakteristisch gelten (Bruns l. c., Devic und Paviot[4]), Raymond[5]), Oppenheim[6]), Duret[7]), Störungen der Sprache, vor allem aber wirkliche Lähmungen der Extremitäten beider Seiten, aber in verschiedener Intensität und Ausprägung, fehlten in unserem Falle. Wir glauben, es erklärt sich dies daraus, daß der Tumor hier stark basal saß und beim Übergreifen auf die Nachbarschaft sich an die medialen und vorderen Abschnitte des Stirnhirns hielt und dadurch auf die linke 3. Stirnwindung und die Zentralwindungen, respektive auf den motorischen Anteil der inneren Kapsel weniger leicht einwirken konnte. Eine spezielle Prüfung auf Apraxie hat leider nicht stattgefunden, was insbesondere mit Rücksicht auf die letzten Ausführungen von Liepmann[8]) und Hart-

[1]) Bristowe, Brain 1884.

[2]) Bruns: Über Tumoren des Balkens. Berlin. Klin. Wochenschrift 1886 u. l. c.

[3]) Giese: Zur Kasuistik der Balkentumoren. Archiv für Psych. 23. Bd. 1892.

[4]) Devic und Paviot, Contributions à l'étude des tumeurs du corps call. Rev. de Med. 1897.

[5]) Raymond, zit. bei Duret.

[6]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl. Wien 1902.

[7]) Duret, Les tumeurs de l'encephale. Paris 1905.

[8]) Liepmann: Über die Funktion des Balkens beim Handeln. Med. Klinik 1907, Nr. 25 und 26.

mann[1]) von Wichtigkeit gewesen wäre. Hingegen war ein anderes Symptom sehr ausgesprochen, das in neuerer Zeit insbesondere bei Zingerle[2]) eingehende Würdigung gefunden hat, d. i. das völlige Unvermögen zu stehen und zu gehen. Zingerle weist darauf hin, daß dieses Symptom als Gleichgewichtsstörung aufzufassen sei und in seinem Falle in keinem rechten Verhältnis zu den Paresen stand. Er spricht daher von Balkenataxie und bringt sie in Parallele zur frontalen Ataxie von Bruns, die übrigens intensiver sei. Zingerle erwähnt auch, daß schon vor ihm die Literatur ähnliche Störungen bei Balkentumoren aufweist, z. B. bei Köster[3]), Giese (l. c.), der mit Unrecht die Ataxie auf das Kleinhirn zurückführte, dann bei Reinhold.[4]) Von späteren Arbeiten sei jene von Steinert[5]) erwähnt (Beobachtung II); dann die Fälle von Putnam und Williamson[6]), Mingazzini[7]) und Liepmann (Jahrb. f. Psych. Bd. 43). Wie aus unserer Krankengeschichte ersichtlich, war dieses Symptom bei unserem Kranken ungemein ausgeprägt; er war absolut außerstande aufzustehen, sich stehend zu erhalten oder gar zu gehen. Auch hier war das absolute Unvermögen, die Balance zu erhalten, gewiß nicht in Abhängigkeit von einer entsprechenden Parese der Extremitäten. Es muß mangels speziell darauf gerichteter Untersuchungen dahingestellt bleiben, ob das Symptom bei unserem Kranken etwa von einer Schwäche der Rumpfmuskulatur abhängig war oder ob es sich um die Folge einer durch den Balkentumor selbst bedingten Störung des assoziativen Zusammenwirkens beider Hemisphären handelt, oder ob es nicht doch mit der frontalen Ataxie identisch ist. Jedenfalls ist diese Ataxie beachtenswert und kann unseres Erachtens unter die bei Balkentumoren nicht selten auftretenden Störungen eingereiht werden.

---

[1]) Hartmann: Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 21.

[2]) Zingerle: Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psych. 19. Bd. 1900.

[3]) Köster: Die Geschwülste im Corp. callos. ref. Virchow—Hirsch, Jahresber. 1896.

[4]) Reinhold: zit. bei Zingerle.

[5]) Steinert: Zerebrale Muskelatrophie nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. D. Zeitsch. f. Nerv. Bd. 24, 1903.

[6]) Putnam and Williamson: On tumors involving the corpus callos. The journ. of nerv. and ment. dis 1901.

[7]) Mingazzini: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatschr. f. Psych. 19. Bd. 1906.

Zusammenfassend können wir also, was die somatischen Erscheinungen unseres Falles betrifft, sagen, daß das Symptomenbild nicht notwendig die Diagnose eines Balkentumors aufdrängen mußte, daß es sich aber immerhin in die uns bekannten Erscheinungen bei Balkentumoren einreihen läßt.

Das gilt nun gewiß auch für die in unserem Falle so sehr ausgeprägten psychischen Störungen, deren Häufigkeit und Intensität gerade bei Balkentumoren immer wieder betont wird. Ziehen wir zunächst die zusammenfassende Darstellung der psychischen Störungen bei Hirntumoren von Schuster[1]) heran, so ergibt sich in statistischer Beziehung, daß nahezu alle Fälle von Balkentumoren, die Schuster zusammenstellen konnte, mit psychischen Störungen einhergingen; sie stehen in dieser Beziehung den Tumoren aller anderen Regionen voran. Schuster ist geneigt, die psychischen Störungen auf Läsion des Balkens selbst zurückzuführen, nicht etwa auf solche der Nachbarschaft, z. B. des Stirnhirns, an das zunächst zu denken wäre, letzteres deswegen nicht, weil auch bei einem Sitze des Tumors im hinteren Balken ähnliche psychische Störungen aufzutreten pflegen.

Schuster schreibt gleich Hitzig[2]) dem Balken selbst eine wichtige Rolle bei den psychischen Vorgängen zu. Das negative Ergebnis bei Tierexperimenten oder das Fehlen psychischer Störungen bei Aplasie des Balkens, ein Punkt, den z. B. Mingazzini (l. c.) gegen die Bedeutung des Balkens für die Psyche ins Treffen führt, läßt Schuster nicht gelten, einmal weil Tierexperimente gerade in psychologischen Fragen nicht herangezogen werden dürfen, andererseits weil in den Fällen von Aplasie des Balkens der Defekt leicht korrigiert werden könne. Übrigens weist nach Hitzigs Zusammenstellung auch der größte Teil der Fälle mit Balkendefekt weitgehende psychische Störungen auf. Auf die Häufigkeit psychischer Störungen bei Balkentumoren weisen auch Putnam und Williamson (l. c.), Voulich[3]) und Bruns (l. c.) hin. Bezüglich der bei Balkentumoren vorkommenden Formen psychischer Störung findet Schuster, daß

---

[1]) Schuster: Psych. Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart, 1902.

[2]) Hitzig: Hypertrophie und Atrophie des Gehirns. Ziemssen's, Handb. Bd. XI. p. 1040.

[3]) Voulich: Étude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1906.



Tumoren der vorderen Balkenanteile vorwiegend einfache geistige Schwächezustände ohne Erregungszustände hervorrufen, während sich in den Fällen, wo delirante und ähnliche Zustände vorliegen, Tumoren der hinteren Balkenanteile finden. Relativ selten sind Halluzinationen. Da Schuster die bis zur Publikation seines Buches vorliegenden Arbeiten bereits zusammengefaßt hat, sei im folgenden nur noch auf einige seitdem publizierte Beobachtungen verwiesen.

So meint Zingerle (l. c.), daß das einzige Herdsymptom der Balkentumoren eine Art stuporösen Blödsinns sei, als dessen Ursache die Unmöglichkeit des assoziativen Zusammenarbeitens beider Hemisphären angesehen werden müsse. Duret (l. c.) betont gleichfalls die Häufigkeit psychischer Störungen bei Tumoren des Balkens, speziell solcher des vorderen Anteiles, führt dieselben aber auf Mitbeteiligung des Stirnhirns zurück. In einer vor kurzem erschienenen Mitteilung von Raymond[1]) erklärt dieser die psychischen Störungen gleichfalls als allein charakteristisch für die Affektion des Balkens. Von den psychischen Störungen kommen aber die Intelligenzstörungen auf Rechnung der Beteiligung der Nachbarschaft, respektive der Allgemeinerscheinungen des Tumors; für den Balken charakteristisch seien Charakterveränderungen, Bizarrerien im Denken und Handeln des Kranken, Gedächtnislücken, Störungen in der Ideenverbindung bei guter Intelligenz. Da in seinen 2 Fällen der Fascil. fronto-occipit. zerstört war, hält er es für möglich, daß die psychischen Störungen z. T. auf Rechnung dieses Umstandes kommen. Dem gegenüber sei jedoch betont, daß dem Fasc. fronto-occipitalis nach den heute geltenden Anschauungen in der Anatomie der Assoziationsfaserung des Großhirns ziemlich allgemein[2]) eine recht untergeordnete Rolle zugeschrieben wird, so daß er kaum die ihm von Raymond zugewiesene Bedeutung beanspruchen kann. Übrigens sei erwähnt, daß Devic und Paviot (l. c.) wiederum dem Fasc. longit. sup. eine besondere Rolle für das Zustandekommen der psychischen Störungen bei Balkentumoren zuschreiben wollten, wogegen Schuster mit Recht Bedenken erhebt. Mit Rücksicht auf später zur

---

[1]) Raymond: Deux cas de tumeurs du corps calleux avec autopsie. Ref. Rev. neur. 1906.

[2]) s. u. a. Obersteiner und Redlich: Zur Kenntnis des Stratum subcallos. und des Fasc. fronto-occipitalis. Arbeiten aus dem Neurol. Inst. von Prof. Obersteiner VIII. H. 1902.

Sprache Kommendes sei hier noch hervorgehoben, daß in einer großen Zahl von Fällen Gedächtnisstörungen beträchtlichen Grades bei Balkentumoren erwähnt werden, so z. B. von den bei Schuster schon erwähnten Fällen von Bruns, Dowse, Greenless, Gläser, Klebs, d'Alloco, von neueren Autoren bei Zingerle, Mingazzini, Steinert, Raymond, Voulich.

Auch die bei unserem Kranken zur Beobachtung gekommenen psychischen Störungen fügen sich sehr gut den sonst bei Balkentumoren beschriebenen an. Versuchen wir dieselben ein wenig zu kategorisieren, so ergibt sich zunächst eine auffällige Apathie, das gänzliche Fehlen stärkerer Affekterregungen und Schwankungen, ein Mangel psychischer und psychomotorischer Regsamkeit, ein typischer Torpor bis zur förmlichen Schlafsucht sich steigernd, eine auffällige Verlangsamung und Ermüdbarkeit in allen psychischen Leistungen. Dies im Verein mit der meist ausdruckslosen apathischen Miene lieferte das typische Bild jener geistigen Depression und Verödung, wie wir es immer wieder bei Tumoren, insbesondere solchen der vorderen Hirnabschnitte finden, das die Kranken oft dementer erscheinen läßt, als sie wirklich sind. Daß übrigens auch die Intelligenz unseres Kranken gelitten hat, ergibt sich zweifellos aus seinen fehlerhaften Urteilen und der Einbuße seiner Kenntnisse. Die wiederholt vorgenommene Prüfung zeigt Ausfälle früher gewiß vorhandener, vorwiegend auf Gedächtnisleistungen beruhender Kenntnisse und Daten. Auf die schwere Störung der Merkfähigkeit kommen wir bald zurück. Die Urteile des Kranken sind meist unzureichend, kritiklos, er ist vollständig desorientiert in bezug auf Zeit und Ort. Wahnideen äußerte der Patient nicht, auch fehlten delirante Zustände oder Halluzinationen, was, wie oben erwähnt, nach Schuster vorwiegend beim Sitz des Tumors in den hinteren Balkenabschnitten beobachtet wurde. Andererseits ist bei unserem Kranken eine gewisse Euphorie, eine Neigung zu witzig sein sollenden Bemerkungen, wenn man will eine Art „Witzelsucht", ein moriaartiges Wesen, unverkennbar. Bei Balkentumoren ist von Klebs (zit. bei Duret) ein solches Verhalten beschrieben worden, vielleicht gehört auch manches von dem, was Raymond neuerdings als die für Balkentumoren charakteristischen psychischen Störungen aufgezählt hat, hieher. Häufiger ist dieses witzelnde Wesen jedenfalls bei Tumoren des Stirnhirns beschrieben worden und es liegt nahe, dieses eigentümliche Verhalten unseres Kranken



mit dem Übergreifen des Tumors auf das Stirnhirn in Zusammenhang zu bringen. Weitere Erörterungen dieser Verhältnisse würden uns auf die viel diskutierte Frage des Zustandekommens der Störungen der Psyche bei Tumoren im allgemeinen und jener des Stirnhirns im speziellen bringen, was allzuweit führen würde.

Wir wollen uns vielmehr wieder dem eigentlichen Thema unserer Arbeit zuwenden. Vielleicht das auffälligste Symptom in dem psychischen Verhalten unseres Kranken war der Mangel jedes Krankheitsbewußtseins; die typische Antwort auf die Frage nach seinem Befinden war die, daß es ihm gut, sehr gut gehe, höchstens daß er über direktes Befragen angab, früher an epileptischen Anfällen gelitten zu haben. Für dieses rudimentäre Krankheitsbewußtsein ergibt sich wohl ungezwungen die Erklärung aus dem Umstande, daß die epileptischen Anfälle zu den allerersten Krankheitserscheinungen gehörten, sich also zu einer Zeit einstellten, als andere psychische Störungen fehlten, daher sie dem Kranken großen Eindruck machten und sich so seinem Gedächtnisse fest eingeprägt hatten. Zur Zeit unserer Untersuchung war der Kranke vollständig blind, er konnte nicht einen Schritt machen, ja nicht einmal stehen. Und doch brachte er niemals eine Klage darüber vor, er verlangte niemals Abhilfe, dieser Defekt des wichtigsten Sinnesorganes und das völlige Unvermögen jeder Lokomotionsfähigkeit *waren ihm gar nicht bewußt*. Bei direktem Befragen nach seinem Sehvermögen gab er an, er sehe gut, so ziemlich, und wie ähnliche Ausdrücke lauteten. Und doch wäre es gefehlt zu behaupten, daß der Kranke seinen Defekt nicht *wahrnahm*. Wurde er direkt vor die Aufgabe gestellt, etwas Bestimmtes zu sehen, wie z. B. vorgehaltene Finger zu zählen, oder zu lesen usw., dann war er stets zu einem Eingeständnis seiner Blindheit zu bringen. Freilich war in diesem Momente die Erkenntnis des Defektes für ihn immer etwas Neues, wie seine wiederholten Äußerungen beweisen.

Der Fall rechtfertigt also unsere Supposition, daß der Anschein einer fehlenden Selbstwahrnehmung dadurch entstehen kann, daß der Kranke seinen Defekt, den er zwar wahrnimmt, für gewöhnlich nicht beachtet. Ganz ebenso steht es mit der schweren Gangstörung des Kranken; aufgefordert, zu stehen und zu gehen, macht er immer wieder den Versuch dazu, weil er von seinem Unvermögen nichts weiß. Aber auch hier ist er durch das Experiment zur Erkenntnis seiner Unfähigkeit zu bringen, wie seine Äußerung





„ich weiß nicht, es ist so, als hätte ich einen Schlaganfall erlitten“ zeigt.

Zur Erklärung dieses auffälligen Verhaltens unseres Kranken werden wir in erster Linie an die so ausgesprochene Apathie und mangelnde psychische Regsamkeit zu rekurrieren haben. Der Kranke kümmerte sich für gewöhnlich gar nicht um die Außenwelt, er hatte gar nicht das Bestreben, mit dieser in Kontakt zu treten, sich über sie zu orientieren. So wird denn auch das Fehlen der optischen Wahrnehmung, die für das Erfassen der Außenwelt von der allergrößten Wichtigkeit ist, von vornherein wenig bemerkt. Dämmert ihm je spontan die Erkenntnis seiner Blindheit auf, so geht dieser Affekt unter in der allgemeinen Apathie, und wird im Verlaufe einer Untersuchung gesagt und nachgewiesen, daß er eigentlich blind sei, so nimmt dies der Patient mit der größten Gleichgültigkeit, ohne die geringste Affektbetonung hin. Von Bedeutung ist aber auch eine gewisse Euphorie des Kranken; neben ihr haben unangenehme Ereignisse und Affekte überhaupt keinen rechten Platz.

Von großer Wichtigkeit ist aber unseres Erachtens auch die allgemeine Gedächtnisstörung, die bei unserem Kranken nachzuweisen war. Sie ist bis zu einem gewissen Grade mit die Ursache der Orientierungsstörung in bezug auf Zeit und Raum, andererseits ist sie für die Erklärung des uns beschäftigenden psychischen Phänomens in erster Linie heranzuziehen. Der Kranke weiß gar nicht, daß er sich seit Wochen und Monaten im Spital befindet, er vermeint, bald in der Kaserne, dann wieder im Spital zu sein; er fahre täglich mit der Straßenbahn dahin und müsse gleich wieder fort, er glaubt noch seiner Arbeit nachgehen zu können. Solche und ähnliche, in vieler Beziehung an die bei der Korsakowschen Psychose vorkommende erinnernde Konfabulationen produzierte der Kranke bei jedem Examen.

In dieser Verfassung ist kein Platz für die Erkenntnis der Blindheit, des absoluten Unvermögens zu gehen; wie er selbst sagt, müsse er ja sehen, sonst könnte er nicht arbeiten; er könne gehen, sonst wäre er nicht eben hiehergekommen. Und wird Patient auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, der sich zwischen seinen Äußerungen und dem tatsächlichen Befunde ergibt, dann setzt er sich ebenso leicht, ohne sich weiter Gedanken darüber zu machen, über diesen Widerspruch hinweg, wie auch darüber, daß er



gleichzeitig behauptet, in der Kaserne und im Spital zu sein. Infolge seiner Gedächtnisstörung ist auch dem Kranken der frühere Zustand so wenig geläufig, daß er nicht imstande ist, einst und jetzt zu vergleichen, zu konstatieren, daß er nunmehr keinerlei neue optische Wahrnehmungen akquiriert. Bei den unverkennbaren Defekten des optischen Gedächtnisses, bei dem absoluten Mangel der optischen Wahrnehmungstätigkeit, bei dem allgemeinen Torpor ist auch anzunehmen, daß seine optische Phantasie überhaupt wenig rege war; das aber, was sie produzierte, war in Form von Erinnerungstäuschungen gewiß nur geeignet, den Patienten über den Defekt seines Sinnesorganes hinwegzutäuschen, ebenso wie die schwere Störung der Merkfähigkeit es verhindern mußte, daß dem Kranken die Wahrnehmung des Defektes, so oft auch diese Erkenntnis in ihm wachgerufen wurde, seinem Gedächtnisse, seiner Psyche sich einprägen konnte. Das Gesagte gilt mutatis mutandis natürlich auch für das mangelnde Bewußtsein der Störungen der Lokomotionsfähigkeit des Kranken.

Anhangsweise sei erwähnt[1]), daß in einem von Fabry[2]) beschriebenen Fall, wo ein großer Tumor des rechten Stirnhirns bestand, der blinde Kranke zu sehen behauptete, „augenblicklich zwar nicht, aber es sei Nacht.“ Dieser Kranke hatte aber um diese Zeit lebhafte Gesichtshalluzinationen, so daß diese eine wichtige Rolle in dieser Selbsttäuschung des Kranken über seinen Defekt gespielt haben können.

Gesichtshalluzinationen sind, wie auch der Autor annimmt, von Bedeutung für die Verkennung der Blindheit in einem Falle von Chancellay[3]) (ausgedehnte gummös-endarteriitische Prozesse an der Basis beider Stirnlappen). Die 51jährige Kranke ist auch sonst ganz desorientiert, hat Gedächtnisstörungen, Konfabulationen; erzählt von Spaziergängen, die sie gemacht hat, während sie tatsächlich ans Bett gefesselt ist.

Unser II. Fall (Holly) knüpft sinngemäß an den ersten an. Er hat viel Ähnlichkeit mit diesem, schon darum, weil es sich auch um einen Tumor handelt und die Blindheit durch Stauungspapille

---

[1]) Die Literatur der Hirntumoren weist gewiß noch manche hiehergehörige Beobachtung auf.

[2]) Fabry, Drei Fälle von Stirnhirntumor. Diss., Bonn.

[3]) Chancellay, Contribution à l'étude de la psychose polyneuritique. Thèse de Paris 1901.



bedingt war. Auch im psychischen Bilde sind gewisse Ähnlichkeiten vorhanden, in manchen, u. zw. nicht unwesentlichen Punkten unterscheidet sich aber Fall I von Fall II, vor allem dadurch, daß hier ein wirkliches Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit vorlag.

42jährige, verheiratete Frau. Die Mutter der Kranken soll an einer Gehirnblutung gestorben sein, der Vater ist im 72. Lebensjahre an Altersschwäche gestorben, auch sonst keine hereditäre Belastung nachweislich. Patientin war früher stets gesund, sie hat niemals geboren oder abortiert. Menses seit dem 14. Jahre, bis in die letzte Zeit stets regelmäßig. In früheren Jahren hat Patientin ziemlich beträchtlich getrunken, auch Schnaps; in der letzten Zeit nicht mehr.

Die jetzige Erkrankung begann vor etwa einem Jahre mit Schmerzen in der rechten Körperhälfte, dann traten Schwindelanfälle auf, meist vormittags, die ein halbes Jahr lang wiederkehrten, dann aber wieder verschwanden. Seit November 1905 Herabhängen des rechten Mundwinkels, leichte Sprachstörung, Schwäche des rechten Armes und Beines, ohne daß ein deutlicher apoplektischer Insult beobachtet worden wäre. Seit dieser Zeit ist Patientin außerstande, Stuhl und Urin zu halten. Auch stellte sich deutliche Gedächtnisschwäche ein. Auf Jodkalium vorübergehende Besserung der Erscheinungen.

Vom 5./V. 1906 bis zum Eintritt in die Klinik befand sich Patientin im Sanatorium des Herrn Dr. Rosenthal in Hacking bei Wien. Aus der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ist folgender Aufnahmsstatus zu entnehmen: Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Parese des rechten Fazialis im mittleren und unteren Ast, die bei intendierten Bewegungen deutlich, bei mimischen Bewegungen kaum merklich ist. Die Zunge weicht nach rechts ab. Die Sensibilität im Bereiche des Gesichtes intakt. Spastische Parese beider rechten Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe und klonischen Phänomenen. Rechts besteht Babinskisches Phänomen, links ist dasselbe angedeutet. Die Sensibilität auf der rechten Körperseite intakt. Inkontinenz der Blase. Keine deutliche Sprachstörung. Hie und da leichte Klagen über Kopfschmerz. Patientin dement, euphorisch, kann über die Details ihrer Erkrankung keine präzisen Auskünfte geben. Kopfrechnen gut.

Am 20./VI. klagt Patientin über einen leichten Nebel vor den Augen, besonders rechts. Ophthalmoskopisch: temporale Papillenhälften etwas unscharf. Im Juli 1906 sinkt das Sehvermögen beider Augen konstant bis zur völligen Blindheit, die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits Neuritis optica. Die Pupillen sehr weit, fast reaktionslos, der Blick nach aufwärts und zur Seite eingeschränkt. Auch tritt der Kopfschmerz häufiger auf, bei Perkussion erweist sich die rechte Schläfenbeinschuppe etwas empfindlich, Andeutung paraphasischer Störungen. Leichte Schluckbeschwerden. Die Parese der rechts-



seitigen Extremitäten unverändert, leichte Ataxie der rechten Hand, leichte Störung der stereognostischen Empfindung der rechten Hand, Gang sehr unsicher, taumelnd, mit der Tendenz nach hinten zu fallen. Auch in psychischer Beziehung Verschlechterung, Patientin desorientiert, Demenz und Vergeßlichkeit ausgesprochen.

Bei der Aufnahme auf die Klinik 9./IX. 1906 wurde folgender Status somaticus aufgenommen: Patientin mittelgroß, abgemagert, von grazilem Knochenbau. Die allgemeine Hautdecke und die sichtbaren Schleimhäute blaß. Bei starkem Beklopfen des Schädels Schmerzen, die nicht genauer zu lokalisieren sind. Druck auf die Austrittsstellen des V. etwas empfindlich. Die rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Der Blick nach rechts ungestört, beim Blick nach links geht der rechte Bulbus in den inneren Lidwinkel, kehrt aber sofort wieder in die Mittelstellung zurück, der linke Bulbus kommt nicht über die Mittellinie hinaus, sonst keine Einschränkung der Beweglichkeit der Augen. Die Pupillen weit, die linke größer als die rechte, beide lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion; es besteht beiderseits vollständige Amaurose. Augenschluß beiderseits kräftig. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab, zeigt leichtes Zittern, sonst nach allen Richtungen hin frei beweglich. Die Geschmacks- und Geruchsprüfung läßt deutliche Störungen vermissen. Sensibilität im Gesichte ohne deutliche Störung, Korneal- und Nasenkitzelreflex links anscheinend stärker als rechts, Skleralreflex links deutlich, rechts fehlend, Würg- und Rachenreflex beiderseits nicht auszulösen. Der motorische V. ohne Störung. Passive Bewegungen des Kopfes sind etwas schmerzhaft, Andeutung von Nackensteifigkeit. Die oberen Extremitäten von mäßig kräftiger Muskulatur, ohne Atrophie. Im Schulter- und Ellbogengelenk keine Parese. Die Beweglichkeit der rechten Hand eingeschränkt, Patientin ist nicht imstande, mit dieser Hand feinere Hantierungen auszuführen. Beim Zugreifen auf die Nasenspitze mit den Fingerspitzen rechts zwar Ungeschicklichkeit, aber nicht eigentliche Ataxie. Prüfung auf Lageempfindung nicht eindeutig. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten beiderseits gesteigert, rechts stärker als links. Im Bette sind beide Füße plantarflektiert, der linke kann dorsalflektiert werden, der rechte nicht. Die rechte große Zehe steht dorsalwärts. Die Zehenbewegungen rechts deutlich eingeschränkt. Patientin kann das linke Bein aus gestreckter Stellung von der Unterlage erheben, nicht aber das rechte. Keine Atrophie an den unteren Extremitäten. Beiderseits Patellarklonus, rechts stärker als links, beiderseits Fußklonus. Beiderseits Babinskisches Phänomen, Fußsohlenreflex rechts stärker als links, Bauchreflex beiderseits nicht auszulösen. Beim Versuche zu stehen ist Patientin nicht imstande, das Gleichgewicht zu erhalten und fällt nach links und rückwärts. Auch sitzend kann sich Patientin nicht erhalten. Der Kopf wird dabei etwas nach links gedreht und geneigt gehalten. Auch im Liegen die Bewegungen der Beine ataktisch, rechts ausgesprochener als links. Die Sensibilität der oberen und unteren Extremitäten ohne sichere Störung. Leichter



Rigor in allen 4 Extremitäten, rechts deutlicher als links. Die inneren Organe ohne Befund.

Bezüglich des psychischen Zustandes folgen später fortlaufende Angaben, hier seien zunächst die im Verlaufe der Beobachtung eingetretenen Änderungen des somatischen Befundes angeführt. So findet sich im November 1906 die Angabe, daß beiderseits beim Nasen-Fingerversuch deutliche Ataxie bestehe. Patientin erkennt in beiden Händen Geldstücke nicht als solche, merkt aber die Größenunterschiede der einzelnen Geldsorten. Schlüssel, Bleistift, Zündholzschachtel werden richtig bezeichnet, eine Zahnbürste erkennt sie nicht; jedoch erscheint es zweifelhaft, ob die Störungen links nicht bloß auf Aufmerksamkeitsstörungen zurückzuführen sind. Beim Kniehackenversuch ist die Ataxie rechts ausgesprochener als links. Bezüglich der Augen besteht bald Deviation beider Augen nach links oben, zeitweilig nach rechts. Blickt Patientin nach rechts, so tritt sehr starker grobschlägiger Nystagmus nach rechts auf und es zeigt sich eine Blickparese nach rechts. Besteht die Deviation nach links, so zeigt sich Nystagmus nach links und Blickparese nach links. Bei Konvergenz der Augen bleibt der linke Bulbus zurück.

Am 4./II. 1907 hatte Patientin einen Anfall von Bewußtlosigkeit, der 5 Stunden andauerte, während welcher Zeit Patientin die Augen geschlossen hielt und nicht zu erwecken war, die Kiefer waren aneinander gepreßt, die Atmung stertorös. Nachträglich keine Erinnerung daran. Konvulsionen wurden nicht beobachtet, jedoch fanden sich in den Konjunktiven kleine Ekchymosen.

Eine genaue Prüfung des Status somaticus im Februar 1907 ergibt: Der Schädel nicht oder höchstens in den hinteren Partien perkussionsempfindlich. Kopf und Augen meist nach links deviiert. Bei energischer Aufforderung, nach links zu blicken, geht das linke Auge nicht ganz in die Seitenstellung, beim Blick nach rechts bleibt das linke Auge etwas zurück, das rechte geht nur bis zur Mittellinie; beide Augen kehren bald wieder in die linke Blickrichtung zurück. Abwärtsblicken gelingt gut, beim Blick nach aufwärts weicht das rechte Auge nach innen ab. Die Konvergenz am rechten Auge mangelhaft. (Die Prüfung der Augenbewegungen ist sehr erschwert, da Patientin nur über sehr energische, wiederholte Aufforderung und dann nur mangelhaft solchen Aufforderungen nachkommt.) Nystagmus wie früher. Die Pupillen weit, die linke größer als die rechte, beide lichtstarr. Bei Konvergenzversuchen tritt auf dem rechten Auge eine Spur von Verengerung auf, bei kräftigem Augenschluß verengt sich die rechte Pupille etwas. Der Skleralreflex fehlt beiderseits, der Kornealreflex beiderseits herabgesetzt, rechts nahezu fehlend. Der Nasenkitzelreflex links gut, rechts etwas herabgesetzt, ebenso der Ohrkitzelreflex. Die Prüfung des Geruchsvermögens ergibt kein klares Resultat. Die meisten Gerüche werden perzipiert, aber nicht erkannt (Petroleum, Terpentinöl, Benzin, Ammoniak), ein Unterschied zwischen beiden Seiten ist nicht zu konstatieren. Die Sensibilität im Bereiche der linken Gesichtshälfte für ganz leichte Reize anscheinend etwas herabgesetzt. Der Fazialis und Hypoglossus rechts deutlich paretisch, beim Trinken von



Flüssigkeiten tritt öfters Verschlucken auf. Der Rachen- und Gaumenreflex rechts deutlich herabgesetzt. Der motorische V. intakt, der Masseterenreflex vorhanden. Das motorische Verhalten der Extremitäten wie früher. Im Volumen der beiderseitigen Extremitäten eine kleine Differenz von $^1/_2$—1 *cm* zu Ungunsten der rechten Seite. An der rechten Hand sind der Zeige- und Mittelfinger im Gelenke zwischen der 1. und 2. Phalange leicht gebeugt, der 4. und besonders der 5. Finger rechtwinkelig gebeugt, das Gelenk zwischen der 2. und 3. Phalange ist dagegen gestreckt. Die Kranke kann aktiv den 2. und 3. Finger normal strecken, während der 4. und noch mehr der 5. Finger gebeugt bleiben. Adduktion und Abduktion der Finger mit Ausnahme der Abduktion des kleinen Fingers ungestört. Leichte Atrophie des rechten Thenar und Antithenar, Atrophie des rechten Interosseus primus mit deutlicher Vertiefung der übrigen Interossealräume. Die elektrische Prüfung im Interosseus primus ergibt bei direkter galvanischer Muskelreizung ASZ > KSZ, die faradische Erregbarkeit nahezu verschwunden. Beim Betasten von Gegenständen wird hauptsächlich die linke Hand verwendet; die Kranke gibt meist schon nach kurzem Betasten die Antwort. Wird das Tastvermögen rechts und links separat geprüft, so ergibt sich eine wesentliche Differenz zu Ungunsten der rechten Hand; hier nicht erkannt, wohl aber links, werden Taschentuch, Schere, Papier, Uhr, Kamm u. a.; manches wird auch links nicht erkannt (z. B. ein Kronenstück und andere Geldsorten); vor allem macht sich dabei Neigung zur Perseveration störend geltend.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt kein klares Verhalten, es scheint, als ob dieselbe (für feine Berührungen) an der linken oberen und unteren Extremität, sowie an der linken Stammhälfte ganz leicht herabgesetzt wäre. Beiderseits besteht Babinskisches Phänomen, rechts deutlich, links andeutungsweise. Patientin nimmt dauernd Rückenlage ein, sie kann sich nicht aufsetzen, kann sich nicht sitzend erhalten, da sich bei derartigen Versuchen eine Streckstellung mit Neigung nach hinten zu fallen einstellt. Patientin ist meist unrein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Assistent Dr. v. Benedek) ergibt: Beiderseits Atrophia nervi optici post neuritidem (Stauungspapille). Bezüglich des Sehvermögens zeigt sich, daß konzentrierte Lichtreize (künstliches Licht konzentriert mit Konkavspiegel + Konvexlinse), aus allen möglichen Richtungen in das Auge geworfen, keine Lichtempfindung auslösen. Bei einseitiger Beleuchtung empfindet Patientin gegenüber dem unbeleuchteten Auge keinerlei Unterschied. Beleuchtung und Nichtbeleuchtung werden in keiner Weise differenziert.

Die Gehörprüfung (Assistent Dr. Bárány) zeigt: Rechts Konversationssprache 1 *m*, Flüstersprache ad concham.

Links Konversationssprache normal, Flüstersprache 7 *m*.

Reaktion des Vestibularapparates auf Ausspritzen mit kaltem Wasser rechts fehlend, links normal. Trommelfell normal.



Galvanische Reaktion des Vestibularapparates rechts und links vorhanden, typisch für die Kathode, Anodenwirkung undeutlicher.

Patientin erkennt an der Stimme des sie untersuchenden Arztes immer mit Sicherheit, ob derselbe sitzt oder steht, wie sie denn überhaupt für Gehörseindrücke ein feines und präzises Lokalisationsvermögen

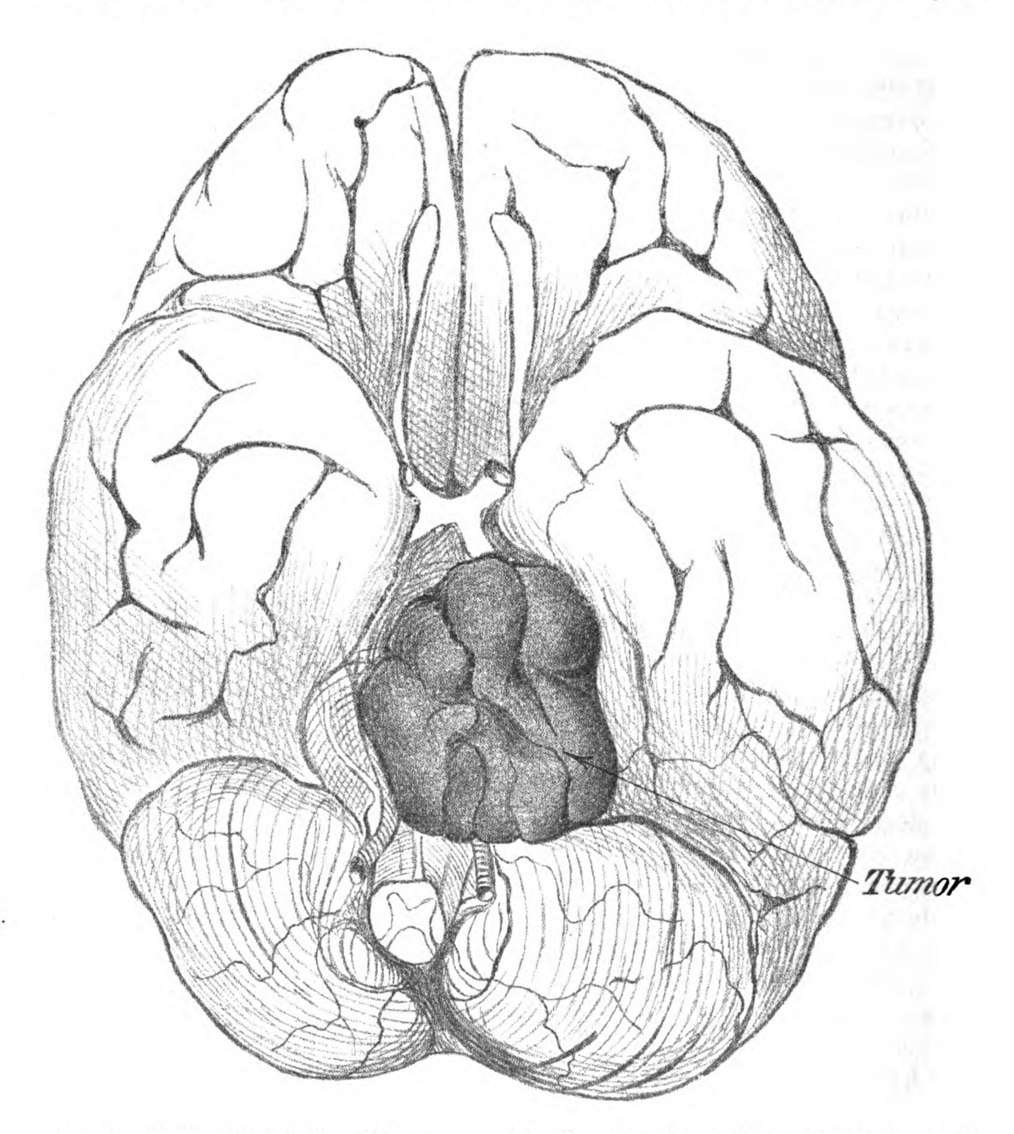


Fig. 4. Halbschematische Skizze von Dr. B. zur Darstellung der Lage und Größe des Tumors.

hat und die Richtung und Entfernung der Schallquelle richtig angibt. Auch erkennt sie nach dem Geräusche eine Uhr, das Aufziehen einer solchen, einen Schlüsselbund, eine Zündhölzchenschachtel (beim Schütteln

derselben), das Anzünden eines Zündhölzchens, das Einschenken von Wasser in ein Glas, das Zerknittern von Papier.

Gegen Ende März verfällt Patientin ziemlich plötzlich und stirbt nach 2 tägigem fieberhaftem Verlaufe am 28./III. 1907. Die Obduktion ergab: Endotheliom der Duramater (bei der histologischen Untersuchung typisches gefäßreiches, psammöses Endotheliom) von Eigröße, von der linken Seite des Clivus ausgehend, mit Kompression der linken Hälfte der Brücke und der angrenzenden Partien des Kleinhirns, Fig. 4, Kompression und Atrophie des linken Okulomotorius, Abduzens, Trigeminus, Akustikus und Fazialis. Chronischer Hydrocephalus internus, Abplattung der Stirnwindungen.

Bronchitis mit Lobulärpneumonie, Herde in den Unterlappen beider Lungen, verkalkte bronchopneumonale Lymphdrüsen der rechten Seite. Periphere Arteriosklerose mit Absumptionen der rechten Niere. Kirschgroße Nebenmilz. Kleine Myofibrome des Uterus mit Deviation desselben nach links. Kolloidstruma und geringe Hyperplasie der Tonsillen, der Follikel am Zungengrund und der hinteren Rachenwand. (Der mikroskopische Befund der Rinde ist an anderer Stelle in der erwähnten Arbeit des einen der Autoren (R.), Fall II, kurz publiziert worden).

Nunmehr soll in zusammenfassender Weise das psychische Verhalten der Patientin geschildert werden.

Aus der ersten Zeit ihrer klinischen Beobachtung ist angegeben, daß Patientin auf Fragen nur in sehr langsamer, schleppender Weise antwortet, einzelne Worte, z. B. Zündholzschachtel, Tafel u. a., fallen der Patientin nicht ein und sie gebraucht dafür unpassende Worte, z. B. Zündholzkasten, statt Kacheln „Schiffeln". Zeitlich und örtlich ist Patientin orientiert, eine auffallende Gedächtnisstörung für Ereignisse der letzten Zeit oder schwerere Defekte der Merkfähigkeit sind nicht nachweisbar. Im Januar und Februar 1907 ist Patientin nicht immer örtlich orientiert, sie glaubt öfters in einem Gasthause oder im Vorzimmer ihrer Wohnung zu sein und verlangt nach dem Schlafzimmer, dann wieder vermeint sie sich in Slin (dem Orte, wo sie ihre Jugend verbrachte). Nicht selten behauptet sie auch, sie sei auf der Klinik in Slin, der sie untersuchende Arzt (R.), den sie immer an der Stimme erkennt, sei bereits zweimal bei ihr „zu Hause auf der Klinik" gewesen. Solche Widersprüche kommen öfters wieder, ohne daß Patientin, selbst über direkten Vorhalt, zur Erkenntnis derselben zu bringen wäre. Auch die zeitliche Orientierung ist jetzt mangelhaft, Patientin hat nur eine ungefähre Vorstellung über die Zeitdauer ihres Aufenthaltes auf der Klinik, und weiß weder die Jahreszahl, noch den Monat; gelegentlich behauptet sie, es sei 1800, 1804; sie kann die Tageszeit nicht richtig angeben. Fragen aus dem Einmaleins, also einfache Gedächtnisleistungen, dann Additionen zweier kleiner Zahlen gelingen gut, dagegen wirkliche Rechnungen, selbst einfachster Art, wie Subtraktionen, nicht mehr. Obwohl sie den Jahresgehalt ihres Mannes anzugeben weiß, kann sie dessen monatliches Einkommen nicht berechnen; der Wert der einzelnen Münzsorten ist ihr nicht recht ge-



läufig, die Umrechnung der alten Geldwährung (Gulden) in die neue (Kronen) gelingt meistens nicht, so behauptet sie, ein Fünfkronenstück sei 4 fl. wert ($2^1/_2$ fl.), 100 fl. seien 20 *K* (200), ein Kronenstück 50 kr. und 50 Heller. Die Monate zählt sie richtig auf, dagegen gelingt ihr die Aufzählung derselben von rückwärts, trotz Nachhilfe, nicht.

Die Stimmung der Kranken ist im allgemeinen eine apathische, aber still zufriedene. Sich selbst überlassen schläft die Kranke viel oder dämmert vor sich hin, gelegentlich verlangt sie nach den Ärzten oder nach ihrem Essen; sie läßt den Urin unter sich, ohne die Leibschüssel zu verlangen. Auffällige Stimmungsschwankungen, Verstimmung, etwa als Reaktion auf ihren schweren Krankheitszustand, fehlen, ebenso eine erhöhte Reizbarkeit. Die Antworten der Kranken erfolgen ungemein langsam, nach sehr langer Pause; insbesondere dann, wenn Patientin Reihen aufzählen soll, stockt sie und muß immer wieder stimuliert werden.

Gedächtnis.

Die Kranke hat viele Personen ihrer neuen Umgebung (die Namen der Wärterinnen und einzelner Patientinnen) kennen gelernt, sie weiß die Namen der Ärzte und erkennt sie stets an ihrer Stimme. Seit Ende Januar oder Anfang Februar 1907 machen sich jedoch hier gelegentlich Störungen geltend, so kommt es vor, daß sie die Ärzte für Bekannte aus früherer Zeit, oder die Wärterin, die sie richtig mit Namen bezeichnet, für ihr Dienstmädchen hält.

Ebenso ist es unzweifelhaft, daß Patientin in späterer Zeit eine ganze Menge von Kenntnissen, respektive Daten, die ihr früher geläufig waren und sein mußten, vergessen hat. Patientin, die Frau eines Stationsvorstehers und seit vielen Jahren in derselben Station wohnhaft, kennt die Durchfahrtszeiten der Hauptzüge der Strecke nicht, weiß nicht, welche Züge in der Station halten, Dinge, über welche Patientin in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes an der Klinik noch recht gute Auskünfte gab. Sie gibt die Entfernung ihres Wohnortes von Wien in Kilometern etwa viermal zu hoch an, ja selbst ihren Wohnort nennt sie meist falsch. Um diese Zeit tauchen auch des öfteren Erinnerungstäuschungen auf, so, wenn sie erzählt, sie sei eben erst mit einigen Bekannten hieher gekommen, ein andermal, sie sei in den letzten Tagen im Geschäfte tätig gewesen und habe kontrolliert, was die Leute machen. Hier wird auch auf die verschiedenen, oft unmittelbar wechselnden Angaben hinzuweisen sein, wie sie später zur Illustrierung ihres mangelnden Krankheitsbewußtseins zur Sprache kommen werden.

Krankheitsbewußtsein.

Bereits Anfang November 1906 findet sich die Notiz, daß Patientin behauptet, Tag und Nacht unterscheiden zu können, es sei ihr ein Schein geblieben, an dem sie dies erkenne, während die Untersuchung unzweifelhaft ergibt, daß sie vollständig blind ist. Ebenso ist sie sich nicht bewußt, daß sie nicht sitzen kann, sie behauptet nur, mit dem Gehen sei es etwas schlecht bestellt.



Von Ende Januar 1907 an, als Patientin örtlich und zeitlich, wie erwähnt, meist schon desorientiert war, wurde dem Verhalten der Patientin ihrer Sehstörung gegenüber besonderes Augenmerk geschenkt. Ein hierauf gerichtetes Examen vom 30./I. 1907 ergibt z. B. folgendes:

Wie geht es Ihnen? „Ich danke, gut."

Wie geht es mit dem Sehen? „Ganz gut nicht, aber soweit sehe ich schon."

Sehen Sie jetzt etwas? „Es ist finster, ich sehe nichts, weil die Rouletten immer unten sind."

Sehen Sie überhaupt etwas? „Es ist finster."

Wie viel Uhr ist es? „10 Uhr vormittags" (richtig).

Woher wissen Sie das? —

Ich werde jetzt Licht machen, sehen Sie etwas? (Anzünden eines Zündhölzchens.) „Nur den Geruch merke ich."

(Es wird ihr ein brennendes Licht nahe an das Gesicht gehalten.)

Sehen Sie etwas? „Warm fühle ich, aber Licht sehe ich nicht viel, d. h. ein bißchen, das Warme habe ich gefühlt, das Licht nicht."

Sehen Sie das Fenster? „So einen Lichtschein."

Zeigen Sie, wo es sich befindet. (Zeigt mit der linken Hand in die Ecke, wo sich kein Fenster befindet.)

Sehen Sie mich? (Der Arzt steht gebückt vor ihr.) „Ja, die Statur, Sie stehen gebückt."

Zeigen Sie, wo ich stehe. (Geschieht richtig.)

Habe ich einen Hut auf? „Nein, keinen."

Wieso wissen Sie das? „Weil ich keinen sehe."

Was für einen Rock habe ich an? (Weißen Mantel.) „Einen färbigen, kurzen braunen Rock."

Wie ist die Hose? „Eine braune, ebenso."

Sehen Sie sie denn? „Ich denke es mir halt."

Warum denn? —

Sie sehen mich ja nicht. „Nein."

Sehen Sie den Rock? „Ja, so dunkel."

Wo sind meine Hände? „Hinter dem Rücken" (falsch).

Habe ich sie nicht in der Hosentasche? „Das sehe ich nicht so weit, nicht soviel."

Habe ich eine Uhrkette? „Eine gelbe."

Sehen Sie den Herrn Assistenten? „Da sitzt er auf dem Stuhl." (Richtig, der Betreffende hatte vorher mit der Patientin gesprochen.)

Was tut er? „Sitzen."

Was hat er für einen Rock? „Einen dunklen." (Weißen Mantel.)

Sehen Sie sonst etwas im Zimmer? „Ich sehe das nicht so genau."

Können Sie lesen? „Schlecht."



Es wird ihr ein Blatt Papier in die Hand gegeben mit der Aufforderung zu lesen; Patientin wendet nicht einmal die Augen darauf.

Warum lesen Sie nicht? „Ich schaue nicht darauf.“

Warum denn nicht? „Die Augen gehen nicht.“

Ich werde eine Kerze anzünden, damit Sie besser lesen können. „Das wird eine Kreuzerzeitung sein, wahrscheinlich die Morgenpost.“ (So heißt die Zeitung, die im Wohnorte der Patientin viel gelesen wird und einen Kreuzer kostet)

Wieso wissen Sie das? „Nach der Form.“

Lesen Sie den Titel. —

Welches Datum steht auf der Zeitung? —

Haben Sie die Zeitung gesehen? „Nicht besonders gut.“

Ich glaube, Sie sind blind. „Wie Sie glauben, ich weiß nicht.“

Sie müssen das doch wissen. „Manchmal sehe ich, manchmal weniger.“

Sind Sie jetzt blind oder sehen Sie etwas? „Jetzt sehe ich wenig.“

Ich glaube, Sie sind doch blind. „Aber nein, ich sehe mich ja noch im Spiegel.“

Während dieser Untersuchung liegt Patientin am Rücken, Augen und Kopf nach links gewendet.

Sie macht keinerlei Bewegungsintentionen und blickt auch nicht mit den Augen umher. Direkt aufgefordert, nach rechts zu blicken, bringt sie die Augen nur bis zur Mittellinie, darüber hinaus erfolgen bloß einzelne nystaktische Bewegungen, worauf die Augen wieder sofort in die linke Seitenstellung zurückkehren.

Patientin, die sich nicht einmal sitzend erhalten kann, wird nun bezüglich ihrer Lokomotionsfähigkeit befragt.

Wie sind Sie mit den Füßen zufrieden? „Gut.“

Können Sie gehen? „Ja.“

Wie lange können Sie es aushalten zu gehen? „Lange kann ich nicht gehen, aber seit einigen Tagen ist es wieder besser damit.“

Können Sie jetzt vom Fenster zur Türe gehen? „Es ist aber so finster, ich könnte nur bei einer Lampe gehen.“

Könnten Sie jetzt aufstehen und gehen? „O ja.“

Stehen Sie also auf. (Patientin macht den vergeblichen Versuch dazu, bringt aber nur leichte Bewegungen der linksseitigen Extremitäten zustande.)

Warum stehen Sie also nicht auf? „Weil ich so ungeschickt sitze, ich kann auch nicht sehen wegen der Finsternis.“

Ein andermal wieder behauptet sie, erst seit 15 Tagen krank zu sein, sie will aufstehen, weil durch das Herumgehen die Schmerzen in den Füßen besser werden dürften.

Im Februar 1907 erklärt sie, sie liege im Bett, weil sie seit einigen Tagen Rheumatismus in den Füßen habe, „aber das werde hoffentlich bald besser werden.“ Eine andere Erklärung dafür, daß sie zu Bette



liegt, lautet dahin, daß sie sich immer, wenn sie vom Spazierengehen nach Hause komme, für kurze Zeit zu Bett begebe.

Eine längere Unterredung mit der Patientin fand am 5./II. 1907 statt. Patientin, zeitlich und vor allem örtlich nicht orientiert, behauptet, hier in Mähren in einem Gasthause zu sein, wohin sie eben im Wagen gekommen sei; im Bette liege sie, weil eine Kranke ja „doch nicht offen fahren könne". Auf der Klinik sei sie vor langer Zeit gewesen.

Sehen Sie gut? „Gut sehe ich nicht, aber ich sehe schon besser."

Was sehen Sie jetzt? „Den leeren Wagen (i. e. mit dem sie gekommen sei) stehen, sonst nichts."

Sehen Sie mich? „Nein, weil ich nicht so weit sehe."

Wie viel Uhr ist es jetzt? „Das könnte ich nur auswendig sagen, vielleicht 10 Uhr früh." (Tatsächlich 6 Uhr abends.)

Ist es hier hell? „Nicht sehr hell, mittel."

Sehen Sie ein Licht? „Ja, es brennt eines, (über Befragen) an der Wand."

Ich habe gehört, Sie sind blind. „Aber keine Rede, das lasse ich mir nicht sagen, das haben Sie wahrscheinlich vom Herrn Assistenten gehört."

Ein andermal sagt Patientin bei der gleichen Behauptung: „Das haben Sie mir schon öfters gesagt, das sollten Sie mir nicht sagen, weil mich das betrifft. Ich weiß nichts davon; wenn man blind ist, hat man schwarz vor den Augen."

Befragt, was sie denn jetzt sehe, schaut sie lange um sich und sagt: „Hier steht ein Bett, noch zugebettet, und dort auf dem Tische die große weiße Lampe, die uns gehört."

Sehen Sie mich? „Ja, aber Sie sitzen so tief, daß ich Sie gar nicht sehen kann." (Tatsächlich sitzt der Fragende.)

Nachdem derselbe aufgestanden und sie angesprochen: „Ja, jetzt sehe ich Sie gut, Sie stehen ja vor mir."

Über Aufforderung beschreibt sie im Detail das Aussehen und die Kleidung des Fragenden, eine freie Schöpfung ihrer Phantasie.

Noch viel zuversichtlicher drückt sich Patientin bei einer zweiten Unterredung im Februar aus.

Sehen Sie gut? „Ja, genug, Gott sei Lob und Dank, ich bin froh, daß ich so sehe, es gibt Frauen, die sehen viel schlechter als ich."

Sind Ihre Augen gesund? „Ja, ganz gesund."

Sehen Sie mich? (Die Kranke richtet ihren Blick gegen die Stelle, woher sie die Frage gehört hat, greift mit der Hand dahin und sagt): „Hier sind Sie, Herr Professor, eine gesunde Farbe haben Sie heute."

Wie spät haben wir's jetzt? „Es ist schwer zu reden, es ist jetzt so eine Dämmerung, daß man nicht genau sehen kann, ich muß raten,



ich glaube $^3/_4$5 Uhr nachmittags oder gegen Abend." (Tatsächlich 10 Uhr vormittags.)

Es wird nun ein Zündhölzchen angezündet; bei der Wahrnehmung des Explosionsgeräusches sagt Patientin: „Es fängt zu fangen an, weil es so ein Getöse, so ein Geräusch gemacht hat, ich habe gesehen, daß es gebrannt hat."

Werden ihr nun die Augen mit der Hand zugehalten und wird sie befragt, ob sie sehe, so protestiert sie lebhaft: „Freilich nicht, wenn Sie mir die Augen zuhalten."

Mitte Februar dämmert einmal ein gewisses Krankheitsbewußtsein auf, indem sie erwähnt, ihre Augen seien entzündet gewesen und ihre Füße nicht in Ordnung. „Aber Gott sei Lob und Dank, jetzt ist es viel besser."

Am selben Tage ($^1/_2$ Stunde später) äußert sie sich dahin, daß sie immer weniger sehe, „im Sanatorium (den Namen des Arztes daselbst hat sie vergessen) hat mein Augenlicht abgenommen."

Optisches Erinnerungsvermögen.

Um das Aussehen einer Lokomotive befragt: „4 Räder, eine lange Röhre vorne und einen Kessel."

Wie heißt die lange Röhre? „Wo geheizt wird."

Wie heißt der Kohlenwagen unmittelbar hinter der Lokomotive? „Das ist der Heizer."

Auch auf Umwegen, durch Zwischen- und Suggestivfragen ist die Erinnerung an den Ausdruck „Tender" bei ihr nicht zu erwecken.

Welche Farbe hat eine Lokomotive? „Schwarz."

Sie weiß, daß der Bahnwärter die vorüberfahrenden Züge mit einem Signal benachrichtigt, kann dasselbe jedoch nicht beschreiben. Dagegen weiß sie, daß der diensthabende Stationsbeamte eine rote Kappe, außer Dienst eine schwarze hat. Ebenso beschreibt sie recht genau die Uniform eines Eisenbahnbeamten.

Die Einrichtung ihrer Wohnung schildert sie, soweit eine Kontrolle möglich, anscheinend richtig, sie weiß, daß sie in ihrem Salon eine rote „Sitzgelegenheit" hat und daß sich ein Tisch daselbst befindet.

Was ein Kreis sei, kann sie angeben und beschreibt über Geheiß mit der linken Hand richtig einen solchen, ebenso, daß eine Kugel rund sei, was ein Dreieck, ein Viereck sei, jedoch macht ihr das Zeichnen eines solchen in der Luft Schwierigkeiten. Das Ei sei rund, länglich. Sie beschreibt ein Kreuz richtig; der senkrecht stehende Balken sei länger als der querstehende.

Die Beschreibung einer Telegraphenstange mißlingt (es scheint eine Verwechslung mit einem Telegraphenapparate vorzuliegen). Sie ist flach, nicht rund, steht quer, nicht der Länge nach, dabei beschreibt Patientin mit dem rechten Zeigefinger eine horizontale Linie und sagt gegen das Ende derselben weisend: „Hier steht der Apparat, das Telegramm ist daran befestigt."



Hingegen beschreibt sie ein Bierglas mit Worten und Bewegungen annähernd richtig; bei der Beschreibung einer Leiter machen sich wieder Störungen des sprachlichen Ausdrucksvermögens geltend: „2 Stangen und in der Mitte ein Durchgang zum Steigen, ein Aufgang zum Steigen."

Hat die Leiter Stufen oder Sprossen? „Stufen."

Ein Zylinderhut wird nach Form, Farbe und Stoff richtig geschildert. Die ihr geläufigen Längenmaßeinheiten werden sprachlich richtig auseinandergehalten, jedoch in der Größe falsch demonstriert.

Verschiedene Obstsorten werden in ihrer relativen Größe richtig angedeutet. Ebenso gibt sie die Größe ihr bekannter Vögel richtig an, weiß, wie die beiden Zeiger einer Uhr zu bestimmten Stunden gegeneinander stehen, kann die einzelnen Mondphasen richtig beschreiben.

Farben: Die Farbe des Himmels, der Wiese, eines Schimmels, Rappen, Esels, der Kuh, Küchenschabe, des Löwen, Eisbären, der Maus, der Ratte, eines Sperlings, Raben, Papageien (mehrere Farben, grün, blau), eines Kanarienvogels, eines Hasen, einer Zitrone, Pflaume, Orange, Birne, Erdbeere, Kirsche, eines Rubins, einer Granate, Koralle, des Silbers, des Eisens, des Goldes, Messings, Vergißmeinnichts, der Nelke (verschiedene Farben), Rose, Tulpe, des Jasmins, Veilchens, Flieders, der Hollunderblüte und Frucht, der verschiedenen Militäruniformierungssorten werden richtig angegeben.

Hingegen kann sie nicht nennen: die Farbe eines Diamanten. „Da fragen Sie mich zuviel, das weiß ich nicht, ich glaube, eine dunkle grauweiße Farbe", des Türkis, des Smaragds (dunkelweiß, sowie schmutzig), einer Perle (dunkle Farbe), Brombeere, Heidelbeere, des Johannisbrots (lichtgelb), Wacholders, Thymians (grün), Rosmarins (grün).

Auch in diesem Falle war bei dem ganz typischen Symptomenbilde die Diagnose des Tumor cerebri mit Leichtigkeit zu stellen. Der allmählich progrediente Verlauf, beginnend mit Kopfschmerz, Schwindel, rechtsseitiger Hemiparese mit Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe — in der letzten Zeit entwickelte sich in der rechten Hand leichte Atrophie — Ataxie und Unvermögen, die Balance zu erhalten, ferner leichte Sensibilitätsstörungen rechts, allmählich zunehmende Sehstörung bis zur Blindheit mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille und Ausgang in Atrophia nervi optici, Augenmuskellähmungen und leichte Sprachstörungen bildeten das charakteristische Ensemble des Tumor cerebri, dem sich die psychischen Störungen, die noch genauer gewürdigt werden sollen, sehr wohl einfügten. Viel schwieriger war die Lokaldiagnose zu stellen. Im großen und ganzen sprach das Bild für die hintere Schädelgrube, wofür insbesondere das frühzeitige Auftreten der Stauungspapille sowie der Augenmuskellähmungen genannt seien;

auch der Umstand, daß das Symptomenbild relativ früh auf eine Beteiligung beider Hemisphären hinwies: Abduzenslähmung rechts und Störungen der Augenbewegungen nach links, gewisse leichte Sensibilitätstörungen links, die Schwere der Gleichgewichtsstörungen, die sich früh einstellten, waren in gleichem Sinne zu verwerten. Eine genauere Lokalisation festzustellen waren wir jedoch nicht imstande. Die Obduktion bot nun eine volle Aufklärung, indem sie einen von der linken Hälfte des Clivus ausgehenden Tumor ergab, der den Pons (Blicklähmungen), zunächst dessen linke Hälfte, aber auch die rechte komprimierte. Der Tumor erwies sich als ein von der Dura ausgehendes Endotheliom.

Im Vordergrunde unseres Interesses muß natürlich der Umstand stehen, daß unsere Kranke, die, wie der erste Fall, durch eine in Atrophie übergegangene Stauungspapille vollständig erblindet war, was mit aller nur denkbaren Sicherheit festgestellt wurde, sich ihrer Blindheit nicht bewußt war. Manchmal dämmerte wohl eine vorübergehende Andeutung von Krankheitsbewußtsein auf, „ihre Augen seien schlecht gewesen, aber jetzt sei es Gott sei Dank schon besser;“ meist aber drückte sich die Patientin recht optimistisch aus: „manche Frau wäre froh, wenn sie so gut sehen würde.“ Aber abweichend vom ersten Falle fehlte hier tatsächlich die Wahrnehmung des Defektes. Über Befragen, bei direkter Prüfung ihres Sehvermögens wußte sie allerlei anzugeben, was sie sehe, und war zur Angabe immer weiterer Details zu bringen. Dementsprechend protestierte sie auch, gleichwie der Fall Riegers und unser Fall III, entschieden gegen die Zumutung, blind zu sein. Sie hatte ja die subjektive Gewißheit zu sehen, „ein Blinder aber hat schwarz vor den Augen.“

Versuchen wir es nun auch hier wieder, aus der Psyche der Kranken, aus ihren Defekten auf psychischem Gebiete ein Verständnis für dieses auffällige Vorkommnis zu gewinnen, so wird es sich empfehlen, in dieser Hinsicht Fall I und II miteinander zu vergleichen. Auch auf Fall III wird in vieler Beziehung zu verweisen sein.

Wichtig ist wie im ersten Falle eine gewisse, wenn auch nicht im gleichen Maße ausgesprochene Apathie und Indifferenz der Kranken, so daß diese nur selten aus sich heraustritt oder spontan das Verlangen hat, sich mit der Außenwelt in Verbindung zu setzen und sich über dieselbe zu orientieren; es ist,

wie wir sagen möchten, über die ganze Psyche eine Art von Dämmerzustand gebreitet, aus dem nur weniges sich zur vollen Klarheit erhebt und die Kranke niemals volle Einsicht in ihr Verhältnis zur Umgebung gewinnt. Wichtig zur Erklärung des Widerspruches, in dem sich Patientin mit ihren Äußerungen zum wahren Sachverhalte befindet, ist ein eigentümlicher Zustand von Kritiklosigkeit und Demenz, in dem sie überhaupt wechselnde, miteinander nicht in Kongruenz zu bringende Äußerungen neben- oder kurz nacheinander vorbringt, ohne von selbst oder über Vorhalt zum Bewußtsein solcher Widersprüche zu kommen; manchmal hilft sie sich mit irgendeiner nichtssagenden Bemerkung darüber hinweg. Abweichend vom ersten Falle spielt hier die Gedächtnisstörung nicht die Rolle wie dort; zwar unverkennbar, sowohl was die Vorkommnisse der jüngsten Vergangenheit oder ältere Erwerbungen des Gedächtnisses, als auch die Merkfähigkeit betrifft, ist sie doch nicht hochgradig, wie aus der Krankengeschichte wohl hervorgeht. Daraus allein ergibt sich schon, daß wir es nicht etwa durch ein immerwährendes Vergessen erklären können, wenn die Kranke nicht weiß, daß sie blind ist. Ihre wiederholte Äußerung beim Vorhalt, daß sie blind sei: „Aber, Herr Doktor, das haben Sie mir schon einmal gesagt, das sollten Sie nicht tun,“ zeigt dies zur Evidenz.

Von Wichtigkeit für unser Thema ist der Umstand, daß das optische Erinnerungsvermögen der Kranken, wenn dasselbe auch gewiß nicht normal ist, im Gegensatze zum ersten Falle ganz schwere Defekte vermissen ließ; dadurch war es möglich, daß Patientin über genügendes Material zur Reproduktion visueller Erinnerungsbilder, selbst im Detail, verfügte. Sie konnte z. B. über Verlangen ihr Zimmer mit den Einrichtungsgegenständen u. a. beschreiben.

Es liegt also nahe anzunehmen, daß sie sich aus Erinnerungsbildern früherer Wahrnehmungen ein optisches Bild der sie nunmehr umgebenden Persönlichkeiten oder der Räumlichkeiten, in denen sie sich befand, bildete. Daß auch direkte Verwechslungen in dieser Hinsicht vorlagen, war nicht selten nachzuweisen. So kam es, daß sie ihre neue Umgebung mit Erinnerungsbildern früherer Zeiten gleichsam bevölkerte.

Unterstützend wirkten auch auftauchende Erinnerungstäuschungen, die beitragen konnten, die Kranke über die wirkliche

Leistungsfähigkeit ihres Sehvermögens irrezuführen. Aber es geht nicht an, daraus, resp. aus den Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit allein, das Verkennen der Blindheit erklären zu wollen. Heilbronner hat in der Diskussion, die sich an die kurze Mitteilung unserer Fälle auf der Naturforscherversammlung in Dresden knüpfte, auf das an die Korsakowsche Psychose erinnernde Bild das Hauptgewicht gelegt und in Konfabulationen, respektive Erinnerungstäuschungen die Erklärung für die Nichtwahrnehmung des Defektes gesucht. Dem gegenüber möchten wir darauf hinweisen, daß schon zu einer Zeit, wo die Gedächtnisstörungen gewiß nicht sonderlich ausgeprägt waren, die Patientin die Blindheit nicht wahrnahm. Gegen einfache Konfabulationen sprach auch die Konstanz der Erscheinung, vor allem auch der Umstand, daß es sich ja nicht einfach um Erinnerungsfälschungen handelte, wie wir dies beim Korsakow sehen und wie sie Patientin ja auch darbot, daß vielmehr Patientin auch vor die positive Aufgabe, zu sehen, gestellt, ihre Blindheit noch immer nicht wahrnahm, die angebliche Sehleistung also nicht etwa ausschließlich für die Jüngstvergangenheit, sondern auch für die unmittelbarste Gegenwart behauptet wurde.

Für die positive Behauptung des Sehens möchten wir noch auf einen anderen Umstand hinweisen, daß nämlich die Patientin Wahrnehmungen und Eindrücke, die ihr durch andere Sinnesgebiete vermittelt wurden, zur Ausgestaltung ihrer vermeintlichen optischen Wahrnehmungen verwendete, respektive durch Fehlschluß eine Person, einen Gegenstand, einen Vorgang, den sie auf akustischem, taktilem Wege auffaßte, optisch wahrzunehmen vermeinte. Sie erkannte aus der Stimme, aus der Distanzabschätzung, ob der sie Befragende sitze, wann und wenn er aufstand. Ganz unbewußt, für den Untersucher in manchmal verblüffender Weise, bildete sich so in ihr die Vorstellung aus, sie sehe, daß der Betreffende sitze oder aufstehe. Ähnlich, wenn sie gelegentlich beim Anzünden eines Zündhölzchens durch das gehörte Explosionsgeräusch glaubte, sie sehe das brennende Zündhölzchen. Ein Blatt Papier, das ihr als Zeitung vorgelegt wurde und das sie abtastete, schätzte sie nach der Größe für eine ihr bekannte Zeitung und glaubte nun, sie zu sehen. In mancher Beziehung ähnlich verhielt sich Dejerines Fall und weitere zahlreiche Beispiele für diese förmliche Über-



leitung andersartiger Sinneseindrücke auf optisches Gebiet werden wir in unserem dritten Falle finden. Dort wird auch noch ein anderer Punkt ausführlich zur Sprache kommen, der auch bei unserer Patientin eine gewisse Rolle spielte. Wenn die ihrer Blindheit sich nicht bewußte Patientin merkte, daß sie nicht sehe, dann suchte sie, wie die Fälle Monakows, Neukirchens, Mayers und unser dritter Fall, die Ursache davon nicht in sich, sondern in der Außenwelt, sie projizierte sie gleichsam nach außen. Sie sehe nichts oder schlecht, weil man das Zimmer finster gemacht habe und ähnliches.

Übrigens ist bei unserer Kranken wie bei Fall I das mangelnde Bewußtsein des Defektes auf optischem Gebiete nur eine Teilerscheinung des im allgemeinen fehlenden Krankheitsbewußtseins. Ebenso wie die Patientin nicht weiß, daß sie nicht sieht, weiß sie auch nicht, daß sie nicht stehen oder gehen kann, versucht dies über Aufforderung ohne das mindeste Bedenken oder Zögern. Daß sie zu Bette liegt, erklärt sie damit, daß sie momentan müde sei, weil sie aus gewesen, und durch ähnliche Bemerkungen. Erinnerungstäuschungen, daß sie eben fortgewesen, dies und jenes vor kurzem getan habe, helfen auch hier mit, ihr die wirkliche Situation zu verhüllen.

Dieser Fall zeigt demnach, daß das von Anton zum Vorwurf seiner Arbeit gemachte Symptom der mangelnden Wahrnehmung des Defektes vorkommen kann, ohne daß die zentralen Endstätten der Sinneswahrnehmungen zerstört sind. Es ist auch dort zu beobachten, wo der periphere nervöse Sinnesapparat, hier also der Nervus opticus, lädiert und dadurch die Blindheit ausgelöst ist. Es ist also zu seinem Zustandekommen die Zerstörung der nervösen Sinneszentren, die Ausschaltung der zahlreichen, von ihnen ausgehenden Assoziationsbahnen nicht unbedingt notwendig. Das gleiche ist möglich, wenn durch eine allgemeine Erkrankung des Gehirns — in unserem Falle durch den Tumor cerebri bedingt — die allgemeine psychische Leistungsfähigkeit und gewisse psychische Funktionen im besonderen geschädigt sind.

Gewiß ist hier das Zustandekommen des Symptoms, insbesondere soweit anatomisch-physiologische Momente in Frage kommen, anders als in den anderen Fällen. Da aber in klinischer Beziehung ganz unverkennbare Ähnlichkeiten bestehen, die man-



gelnde Wahrnehmung der eigenen Blindheit gemeinsam ist, glauben wir berechtigt zu sein, auch diesen Fall hier einzureihen. Dazu kommt, daß, wie unsere späteren Auseinandersetzungen zeigen werden, auch in psychischer Beziehung, in den Defekten, die unsere Kranke aufwies und die wir zur Erklärung des uns beschäftigenden Symptoms heranziehen mußten, ganz unverkennbare Ähnlichkeiten mit dem dritten Falle bestehen. Wir sind überzeugt, daß genaue Achtung auf das Symptom, eine genauere Analyse der „Demenz" bei Hirntumoren mit Blindheit dasselbe als nicht allzu selten ergeben wird.

Nunmehr wenden wir uns aber unserem dritten Falle zu, der den anfangs zitierten Beobachtungen Monakows, Riegers, Dejerines, Antons, Neukirchens u. A. nahe steht und der, weil am längsten beobachtet und einer Untersuchung am besten zugänglich, am wertvollsten sein dürfte.

Fall III.[1]) (Anton Zemann), gegenwärtig 72 Jahre alt, in Wien geboren, verheiratet, früher Krawattennäher, zuletzt Hausbesorger, wurde am 19. November 1905 wegen geistiger Störung und zeitweilig aggressiven Verhaltens vom Polizeikommissariate auf die Klinik eingeliefert.

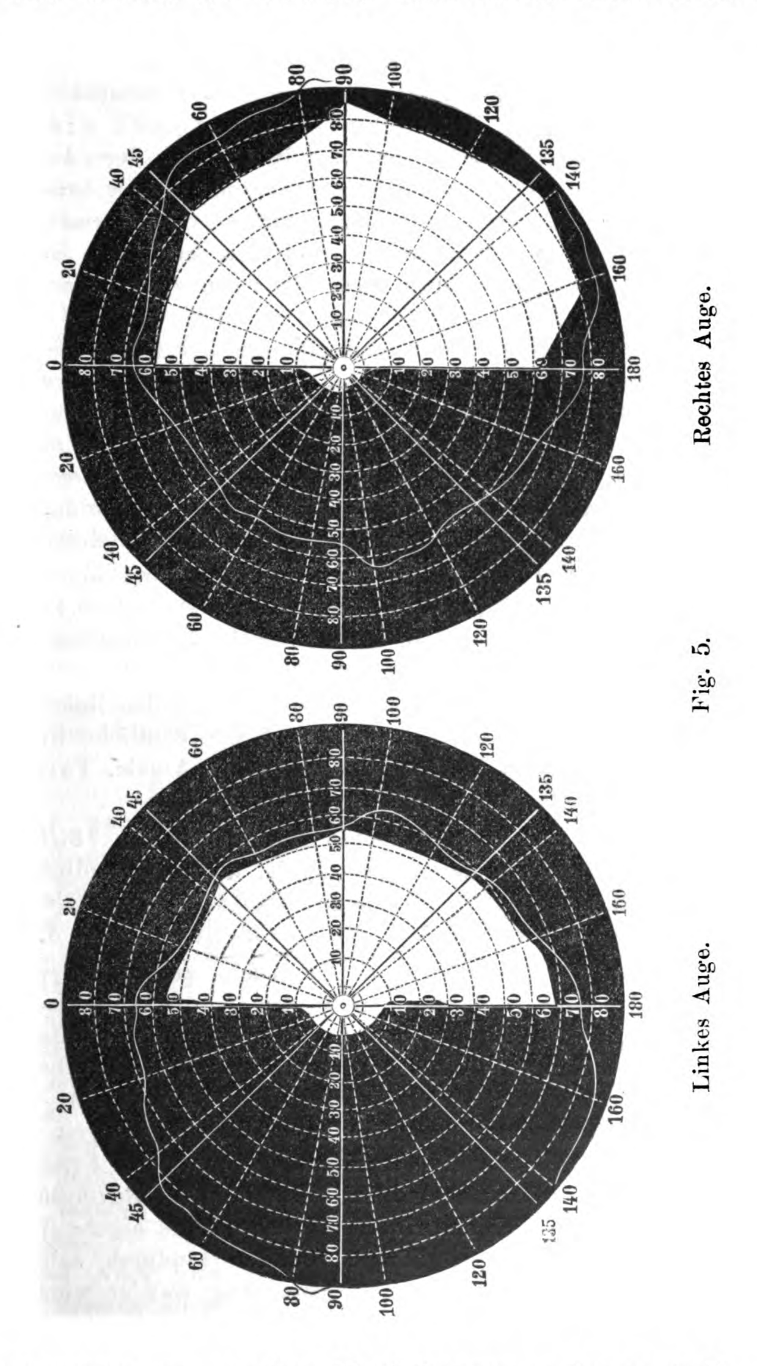
Bei der vorher durch den Polizeiarzt vorgenommenen Untersuchung war Patient ruhig, sprach nur auf direktes Befragen, meist in verworrener Weise, war örtlich desorientiert und nicht imstande, weder Datum, Wochentag und Monat, noch den Namen seiner Pflegerin und seine Adresse anzugeben. Nur der Name seiner Frau und sein Geburtsjahr wurden richtig genannt. Obwohl seit langem bettlägerig, behauptete er, einen Teil des Tages im Hofe verbracht zu haben. Auf der Fahrt zum Polizeikommissariate wollte er aus dem Wagen springen, „weil bei ihm zu Hause eingebrochen werde." Auch begehrte er Kaffee zu trinken, da er „vom Singen" ganz ausgetrocknet sei!

Auf der Klinik wird von der Frau des Kranken anamnestisch erhoben, daß Z. bis auf Blattern in der Kindheit und einen vor einigen Jahren überstandenen Gelenksrheumatismus früher immer gesund gewesen sei und keine Augenkrankheiten durchgemacht habe; über Sehstörungen habe er in früheren Zeiten nie geklagt, nur sei er seit Jahren etwas schwerhörig, aber dadurch in seinem Berufe nicht behindert gewesen. Er war immer jähzornig und trank seit vielen Jahren ziemlich viel (täglich mindestens 1 Liter Wein, außerdem Bier und Schnaps). Er diente als Infanterist drei Jahre beim Militär. Ob er Lues durchgemacht habe, ist nicht zu ermitteln. Er ist zum zweitenmal (seit 6 Jahren) ver-

[1]) Die Bearbeitung dieses Falles, sowie die daran anschließenden Erörterungen rühren zum größten Teile von Dr. Bonvicini her, der noch andereuorts auf einzelne der sich ergebenden Fragen, z. B. die Störungen der Schriftsprache und die der Orientierung bei doppelseitigen Okzipitalherden, genauer eingehen wird.



heiratet, beide Ehen blieben kinderlos. Anfang 1902 klagte der Kranke häufig über Anfälle von Taumeln. Ende Jänner dieses Jahres fiel er



Rechtes Auge.

Fig. 5.

Linkes Auge.

nach vorausgegangenen starken Kopfschmerzen und unter heftigen klonischen Krämpfen der linken Hand plötzlich um und war angeblich für

ganz kurze Zeit bewußtlos. Darauf traten Parästhesien in beiden Händen und Gefühllosigkeit in der linken ein; die Sprache war ungestört, keine Ablenkung des Blickes; die linke obere Extremität blieb nach dem Anfalle für einige Zeit gelähmt; der Kranke wurde vergeßlich und klagte über Abnahme des Sehvermögens. Der Umgebung des Patienten fiel es auf, daß er links von ihm gelegene Gegenstände nicht sah; geradeaus sah er dagegen noch sehr gut. Kurz nach dem Anfalle soll Z. auf dem linken Ohre etwas schlechter als früher gehört haben; wenn er im Bette auf der rechten Seite lag, mußte er sich umdrehen, um seine Frau zu verstehen. Bei lautem Sprechen und bei Geräuschen klagte er über Schmerzen, häufig auch über subjektive Geräusche in den Ohren.

Ihm vorgelesene Erzählungen und Zeitungsnachrichten verstand er gut und antwortete auf Fragen passend. Er war im Raume auffallend desorientiert, klagte über Sehschwäche und Schwindel, benahm sich wie delirant, hielt seine Wohnung für eine fremde, „man habe alles darin geändert, demoliert, ausgetauscht“ usw. Nach 14 Tagen schwanden die erwähnten Erscheinungen bis auf die linksseitige Sehstörung und Z. konnte seinen Dienst als Portier wieder ziemlich gut versehen.

Am 16./IV. 1902 suchte er im Mariahilfer Ambulatorium die Abteilung für Nervenkranke (Prof. Redlich) auf. Im Protokoll (P. Nr. 191 v. 16./IV. 02) findet sich außer den bereits erwähnten Angaben folgender Befund: keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, leichte linksseitige Fazialisparese, auch beim Lachen; geringer Tremor des linken Armes, P. S. R. und Achilles S. R. links gesteigert, keine deutliche linksseitige Parese, auch der Flankengang ohne Störung, keine Ataxie. Parästhesien, besonders der linken Hand. Im Urin sehr viel Zucker.

Die vom Augenarzt Privatdozenten Dr. Kunn am 18./IV. 1902 vorgenommene Untersuchung der Augen ergab: normale Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation, vollkommen normaler Augenhintergrund, bilaterale homonyme linksseitige Hemianopsie. (Fig. 5.)

Im Dezember 1903 stürzte Z. in der Küche zusammen, war zirka eine halbe Stunde lang bewußtlos, hielt den Kopf krampfhaft zuerst nach links, dann nach rechts gewendet; Lähmung bestand damals angeblich keine. Kein Zungenbiß, keine Secessus inscii. Ob vorübergehende Sprachstörung bestand, war nicht mit Sicherheit zu eruieren. Dagegen traten unmittelbar nach dem Verschwinden der Bewußtlosigkeit Gesichtshalluzinationen und Delirien auf; der Kranke glaubte die Erlebnisse des Jahres 1848 wieder mitzumachen, sah Barrikaden, Revolution usw., war für kurze Zeit räumlich desorientiert, suchte seine eigene Wohnung, ging plan- und ziellos herum. Einige Stunden hindurch sah er auch „Sterne“ auf der linken Seite. Am nächsten Tag war er wieder orientiert, doch blieb er seit damals „etwas schwachsinnig, kindisch und schlafsüchtig“, hatte keine Lust zur Arbeit, war aber noch zu leichter häuslicher Beschäftigung (Kehren der Gänge und der Stiegen, Aufräumen der Wohnung) zu gebrauchen.



Am 14./XI. 1905 abends, d. i. 5 Tage vor der Aufnahme auf die Klinik, stürzte Patient wieder unter Streck- und Schüttelkrämpfen der rechten oberen Extremität zusammen und wurde zu Bett gebracht. Er behauptete nun, blind geworden zu sein nnd schlief bis zum Morgen. Beim Erwachen fiel der Gattin des Patienten auf, daß er im hellbeleuchteten Zimmer nach Licht verlangte und von ihr überall herumgeführt werden mußte, da er nirgends hinfand und oft zu Boden fiel, weil er überall anstieß. Das Sprechvermögen war intakt, das Sprachverständnis ohne Störung; nur die Füße blieben schwach. Jetzt sprach er nicht mehr von Blindheit, beklagte sich aber fortwährend, daß man kein Licht anzünden wolle. Er erkannte seine Frau an der Stimme, nicht aber andere Familienangehörige und Freunde. Musik wurde stets richtig aufgefaßt. Seit dem dritten Insulte sei bei ihm eine eigentümliche geistige Störung zu konstatieren gewesen. Patient wurde reizbar, unruhig, hochgradig desorientiert, wollte trotz der vollkommenen Blindheit an die Arbeit gehen, wähnte Bekannte und Verwandte in seiner Nähe, sprang öfters aus dem Bette, sank aber sofort zusammen, schlug seine Gattin, riß sich die Kleider vom Leibe und konnte nur mit Hilfe mehrerer Personen im Bette zurückgehalten werden. Er sprach von einer großen Küche, in welcher er Backhühner, Gänse- und Hundeleber zubereitet gesehen habe; er habe auch fremde Leute auf seinen eigenen Knien und Füßen sitzen gesehen. Über einen Besucher äußerte er sich, daß er wahrscheinlich um Geld gekommen sei; er (Pat.) habe „schmutziges und weißes Geld im Keller, von dem schmutzigen könne man ihm einiges geben."

Status bei der Aufnahme.

(19./XI. 1905.) In der Klinik verhält sich der Kranke zuerst sehr unruhig, steht auf, versucht herumzugehen, ruft ängstlich nach seiner Frau „Kathi" (Name seiner längst verstorbenen ersten Gattin), dann schläft er auf Veronal ruhig. Bei der Visite aufgeweckt, richtet er sich auf, wünscht mit lauter Stimme „guten Morgen" und benimmt sich so, als ob er die um sein Bett versammelten Ärzte wirklich sähe.

Auf direktes Befragen, ob er blind sei, antwortet er, daß er „rechts gar nichts, links etwas, aber nicht sehr klar sehe." Tatsächlich bemerkt er die vorgehaltene und in verschiedenen Partien des Gesichtsfeldes herumbewegte elektrische Lampe nicht, und gibt, obwohl er behauptet, Finger zählen zu können, stets falsche Zahlen an, greift suchend und tastend auch dann nach ihnen, wenn sie nicht mehr vorgehalten werden.

Als sein Alter gibt er 65 Jahre an; er weiß nicht, wo er sich befindet und vermag auch seine Wohnung nicht anzugeben. Alle Fragen werden richtig verstanden, doch läßt er sie hie und da, angeblich weil er schlecht höre, wiederholen. Der Name seiner Frau sei ihm momentan entfallen; er habe keine Kinder; Datum und Jahreszahl seien ihm unbekannt.



Er sei Krawattenmacher gewesen, arbeite seit 45 Jahren nicht mehr und habe diese ganze Zeit von seinen Ersparnissen gelebt, die jetzt bereits aufgebraucht seien. Später gibt er an, er sei Hausmeister gewesen, doch wisse er nicht, wo und wie lange. Er sei in Wien geboren, hier kenne er sich gut aus, er sei auch hier in die Schule gegangen, doch wisse er nicht, wie lange.

Die Spontansprache ist flüssig und gewandt ohne artikulatorische Störung. Der Kranke verfügt über einen sehr reichen Wortschatz, die Satzbildung ist richtig, falsche Worte werden nur höchst selten gebraucht und dann sofort korrigiert. In der gewöhnlichen Konversation sucht er äußerst selten nach einem Worte, dies ist nur bei Eigennamen der Fall, oder wenn er einen betasteten, seltenen Gegenstand zu benennen hat. Das Kaiserlied, die Militärsignale und einige der geläufigsten älteren Lieder werden richtig, die meisten auch mit Text gesungen; Tierstimmen imitiert er richtig.

In Übereinstimmung mit dem Umstande, daß der Kranke seine Blindheit nicht zugeben will, behauptet er auch lesen zu können und entschuldigt, auf die Probe gestellt, seine Unfähigkeit damit, daß es ihm zu dunkel sei. Aber auch Reliefbuchstaben, die er sorgfältig mit der rechten und mit der noch gut empfindenden linken Hand betastet, erkennt er nicht. Aufgefordert, die Form der Buchstaben zu beschreiben, gelingt ihm dies nur bei A, O, C, N und M; der Unterschied zwischen O und Q, E und F, M und W, A und V scheint ihm nicht mehr geläufig zu sein; durch das schlechte Resultat der Prüfung in die Enge getrieben, gibt er schließlich zu, die meisten Buchstaben „bereits vergessen" zu haben. Von den römischen Zahlen kann er nur I—IV und X mittels Fingerstellung nachmachen. Um die Stellung der Uhrzeiger zu den verschiedenen Stunden befragt, gibt er sie immer richtig an. Ein Kreuz, Dreieck, Viereck, einen Kreis und einen Halbmond zeichnet der Kranke mit der linken Hand richtig in der Luft.

Schreiben: Pat. (der laut Angabe seiner Frau in den letzten sechs Jahren weder gelesen noch geschrieben hat) schreibt richtig mit der rechten Hand 2, 120 und statt seines Namens (Zemann) nur Zem...., in der Meinung, ihn fertig geschrieben zu haben. Bei einer zweiten Prüfung ist der Kranke imstande, ein- und zweistellige Zahlen auf Diktat zu schreiben, Buchstaben und Worte dagegen nicht. Statt seines Namens bringt er nur ein Z zustande. Er erkennt alle Ziffern bis 10 und von den Buchstaben O und M, wenn sie mit seiner rechten oder linken Hand passiv in der Luft oder auf einer Tafel (mit Kreide) geschrieben werden. Mit der linken Hand schreibt der Kranke Abduktionsschrift; die Resultate sind aber nicht besser mit der rechten.

Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, sieht jünger aus als seinem Alter entspricht und ist ziemlich gut genährt. Die Arteriae Radiales sind ein wenig verdickt und geschlängelt, die Temporales sichtbar und leicht sklerotisch. Herzdämpfung normal; der II. Aortenton ist leicht akzentuiert; bei der Herzauskultation sind keine Geräusche wahrzunehmen.



Der Harn ist goldgelb, wolkig, mit weißem Sediment, sauer. Tagesmenge: $1\frac{1}{2}$ Liter, spezif. Gewicht 1014, enthält viel Indikan, sonst keine pathologischen Bestandteile und keine Formelemente der Nieren. Pupillen gleich, etwas übermittelweit (ca. 3 *mm* im Durchmesser) rund, auf Licht, in Anbetracht des hohen Alters des Kranken, relativ gut, bei Einstellung auf verschiedene, akustisch vermittelte Entfernungen ziemlich ausgiebig reagierend. Die Reaktion auf Konvergenz und auf sympathische Reize ist gering, und zwar rechts schwächer als links. Der Kranke erweist sich auf beiden Augen als absolut blind, wie von uns, mehrfach auch anderen Herren, u. a. in der Wiener ophthalmol. Gesellschaft, mit Sicherheit demonstriert werden konnte. Bis auf die der

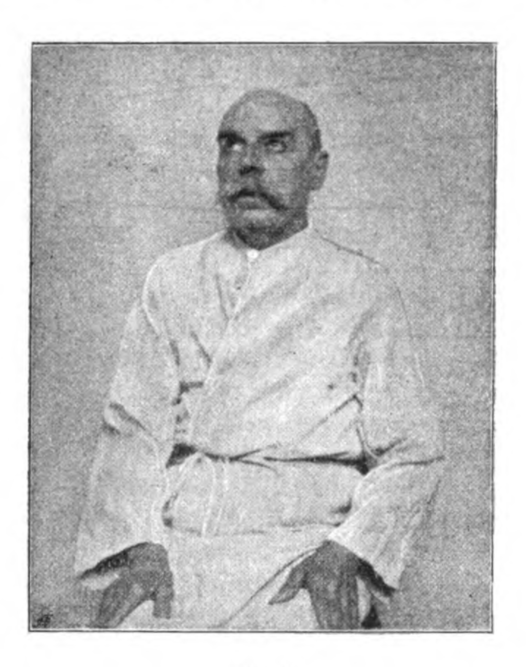


Fig. 6.

Pupillen ist bei ihm keine andere auf optischem Wege vermittelte Reaktion hervorzurufen. Direkt auf die Augen fallendes Sonnenlicht, Bestrahlung mittels einer elektrischen Lampe in unmittelbarer Nähe der Augen, direkt auf die Pupillen mit Hilfe eines Hohlspiegels reflektiertes Licht rufen bei ihm nicht einmal Zwinkern hervor. Das Verhalten des Pat. ist vollkommen gleich in einem hellen, wie in einem vollständig verfinsterten Zimmer, er bemerkt auch nicht das plötzliche Abstellen intensiver elektrischer Beleuchtung. Fährt man mit den Fingern, mit einem Messer oder mit einer Glühlampe gegen seine Augen, so ruft dies keinerlei Reaktion hervor. Bewegt er sich im Zimmer, so stößt er überall an, erklärt dies aber mit der Dunkelheit des Raumes. Ophthalmoskopischer Befund (von Herrn Dr. v. Benedek, Assistent der Klinik

Schnabel, aufgenommen): Augen und Augenhintergrund normal; nur die Retinalarterien rechts etwas enger als links. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke, das rechte Auge etwas nach außen deviiert (Fig. 6), die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Der Kranke blickt liegend für gewöhnlich nach aufwärts zur Zimmerdecke, in sitzender Stellung geradeaus vor sich hin, in dieser Blickeinstellung verharrend, wenn er nicht durch äußere anderssinnliche Eindrücke veranlaßt wird, seine Blickrichtung zu ändern. Der rechte Mundwinkel steht

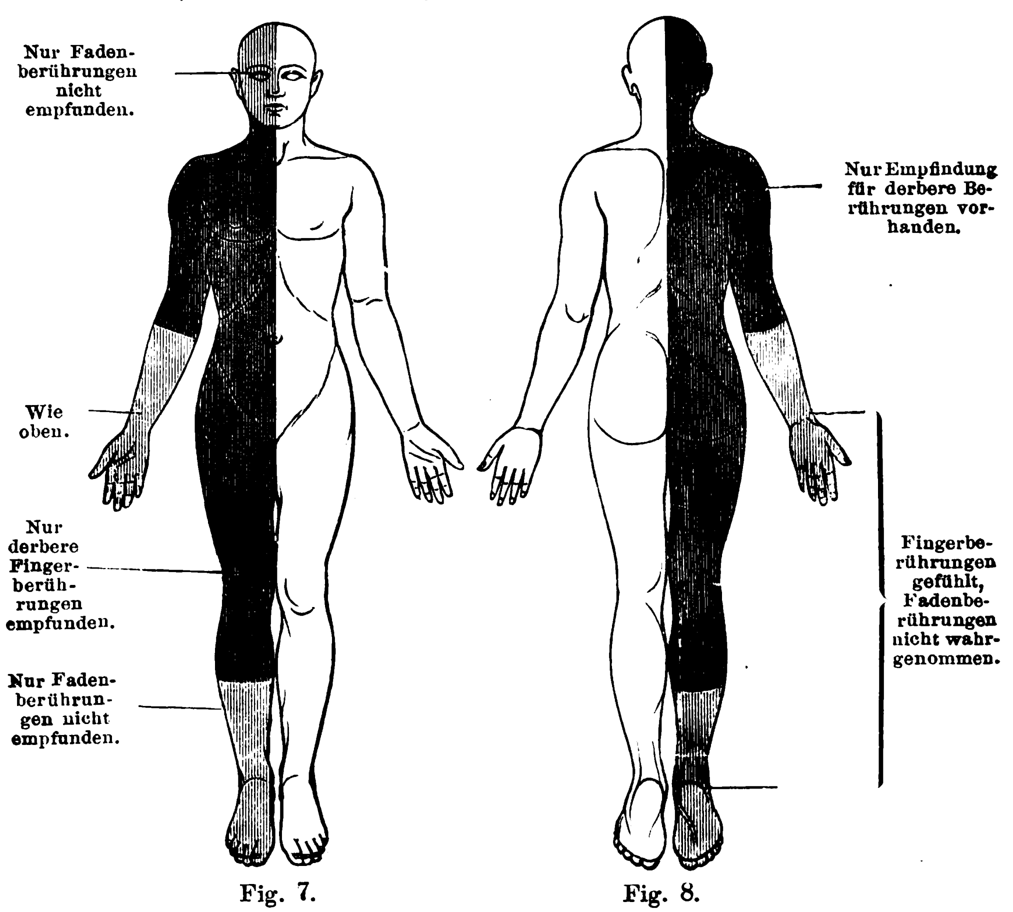


Fig. 7. Fig. 8.

eine Spur tiefer als der linke. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Zungenbewegungen sind frei. Die grobe motorische Kraft der o. E. zeigt zwischen links und rechts keine merkliche Differenz; der Händedruck ist beiderseits kräftig. Der Kranke vermag nur mit Unterstützung sicher zu stehen, da er die Tendenz zeigt, nach rückwärts zu fallen. Beim aufrechten Stehen steht er vorwiegend auf dem linken Fuß; beim Gehen wird das rechte Bein etwas steif gehalten und der rechte Fuß leicht nachgeschleift. Kein Fazialisphänomen. Triceps- und Periostreflexe an den o. E. rechts stärker als links. P. S. R. und A. S. R. links lebhaft, rechts (Spannung?) schwächer. Die taktile Empfindlichkeit ist

am Kopfe links überall gut erhalten, rechts ebenfalls nach vorne von der Ohrscheitellinie, rückwärts von derselben dagegen fehlend. An der ganzen rechten Körperhälfte vorne und hinten mit Ausnahme der distalen Partien, vom Ellbogen und von der Mitte der Tibia nach abwärts, werden Berührungen mit der Fingerkuppe gar nicht verspürt; derbere Berührungen werden dagegen in diesem hypästhetischen Gebiete gut empfunden. (Fig. 7 u. 8) An den oben erwähnten distalen Partien der rechtsseitigen Extremitäten werden Fingerberührungen ebensogut empfunden wie links. Feine Fadenberührungen werden nur links verspürt, rechts nicht empfunden.

Die Schmerzempfindlichkeit (auf Nadelstiche) fehlt auf der ganzen rechten Kopf- und Körperhälfte, links ist sie normal.

Die Wärmeempfindung fehlt auf der ganzen rechten Kopf- und Körperhälfte, auch an dem distalen Ende der Extremitäten; links ist sie dagegen erhalten.

Konjunktional- und Kornealreflex, Ohren-, Nasen- und Gaumenreflex sind rechts stark herabgesetzt.

Babinskisches Phänomen rechts positiv, Fußsohlenstreichreflex beiderseits vorhanden, anscheinend gleich, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links.

Passive Fingerbewegungen werden links stets prompt empfunden und angegeben, rechts dagegen nur bei maximaler Exkursionsweite. Passive Bewegungen im rechten Hand- und Ellbogengelenke werden nicht so gut wahrgenommen wie im linken, jedoch viel besser als die Fingerbewegungen. Passive Zehenbewegungen werden links gut, rechts nicht empfunden; Bewegungen im Knie- und Hüftgelenke werden rechts schlechter (d. h. nur bei größeren Exkursionen) empfunden als links. Beim Aufsuchen der rechten Hand mit der linken verfehlt der Kranke das Ziel häufig etwa um Spannweite. Apraktische Störungen fehlen.

In den Monaten Jänner bis Oktober 1906 wurde der Kranke methodischen Untersuchungen seiner Intelligenz, seiner Wahrnehmungs- und Auffassungsfähigkeit, seines Gedächtnisses usw. unterzogen. Die Ergebnisse dieser wiederholten, vielfach variierten Explorationen seien im folgenden zusammenfassend wiedergegeben.

Prüfung der Intelligenz:

Der Kranke zeigt eine etwas erschwerte Auffassung, Fragen müssen ihm oft mehrmals wiederholt werden; auch ist seine Aufmerksamkeit, die schon infolge der Schwerhörigkeit nicht leicht zu erwecken ist, schwer festzuhalten.

Nicht selten kommt es vor, daß der Kranke absichtlich geäußerte unsinnige Bemerkungen akzeptiert, ja einen solchen Gedanken weiterspinnt, z. B. auf die Frage, ob man eine Semmel rauchen könne, antwortet: „Oh ja, wenn man sie in eine Pfeife wie Tabak hineinstopft und dann anzündet."



Unterschied zwischen Tramway und Stellwagen?	„Der Tramwaywagen ist größer, bei beiden sind die Pferde vorne, die Tramway gibt mehr aus und fährt besser.“ Weitere Unterschiede vermag der Kranke nicht anzugeben.
Unterschied zwischen Zwicker und Brille?	?
Unterschied zwischen Blei- und Stahlfeder?	„Daß man mit der Stahlfeder auch Tinte braucht.“
Unterschied zwischen Brief und Telegramm?	„Das Telegramm geht rascher.“
Unterschied zwischen Gas und Petroleum?	„Daß Petroleum weiß und licht ist und Gas auch.“
Unterschied zwischen Eisenbahn und Omnibus?	„Daß die Bahn mit Dampf fährt, der andere nicht.“
Wer zieht den Omnibus?	„Das Pferd.“
Liegt der Unterschied nicht auch an den Schienen?	„Es kann sein, aber jetzt sieht man die Schienen nicht, weil's zu dunkel ist.“
Unterschied zwischen Rock und Hose?	„Es sind beide Kleidungsstücke,“ und dann witzig: „Den Rock kann man nicht über die Füße anziehen und die Hose nicht über den Leib.“
Unterschied zwischen Dach und Dachboden?	„Das Dach ist drüber, der Boden ist darunter.“
Unterschied zwischen Tor und Türe?	„Das Tor ist vom Haus, die Türe vom Zimmer oder von der Küche.“
Unterschied zwischen Hausbesorger und Hausbesitzer?	„Der Hausbesitzer ist der Herr, der Hausbesorger ist der Hausmeister.“
Unterschied zwischen Dieb und Raubmörder?	„Der Dieb stiehlt, der Raubmörder kann auch die Leute umbringen.“
Unterschied zwischen Glas und Flasche?	„Das Glas dient zum Trinken, die Flasche, um den Wein im Keller aufzuheben.“
Unterschied zwischen Kaiser und Papst?	(Spöttisch) „Der Kaiser bleibt der Kaiser, der Papst bleibt der Papst.“
Unterschied zwischen Kaiser und Bürgermeister?	„Die sind beide große Herren, der Kaiser ist viel mehr.“
Unterschied zwischen Hauptmann und Oberst?	„Der Oberst ist beim Militär viel mehr, der Oberst hat ein Regiment, der Hauptmann eine Kompagnie.“

Unterschied zwischen Kerze und Zigarre?	(Spassig) „Die eine ist zum Leuchten, die andere zum Beleuchten."
Kann man eine Kerze anrauchen?	„Versuchen Sie's, wenn Sie es können!"
Unterschied zwischen Stecknadel und Nähnadel?	„Die Nähnadel hat ein Loch, die andere nicht."
Wozu dienen sie?	„Die eine zum Stecken, die andere zum Nähen."
Unterschied zwischen Kasten und Kassa.	„Die Kassa gehört zum Geld, der Kasten, um verschiedenes hineinzutun."
Aus welchem Material sind sie?	„Die Kassa aus Blech, der Kasten aus Holz."
Unterschied zwischen Ofen und Sparherd?	„Der Herd ist aus Ziegeln und dient zum Kochen, der Ofen aus Blech."
Sind alle Öfen aus Blech?	„Nein, man hat Blech- und Kachelöfen."
Unterschied zwischen Messer und Gabel?	„Das Messer gehört zum Schneiden, die Gabel zum Aufspießen."
Unterschied zwischen Haus und Kirche?	„Das Haus dient zum Wohnen, die Kirche zum Beten."
Unterschied zwischen Fluß und Bach?	„Ein Fluß hat viel mehr Wasser."
Unterschied zwischen Schiff und Wagen?	„Das Schiff fährt auf dem Wasser, der Wagen auf der Straße."
Wie viel Arten von Pferden kennen Sie?	„Schimmel, Füchse und gewöhnliche Pferde."
Wie viel Arten von Obst kennen Sie?	„Äpfel, Birnen, Zwetschken (Pflaumen) und Birnen."
Wie viel Arten von Bäumen kennen Sie?	„Tannen, Linden, Kastanien, Pappeln ..."
Wie viel Arten von Vögeln kennen Sie?	„Schwarzblattl, Spatzen, Kanarienvögel, Lerchen ..."
Wie viel Sorten von Geld kennen Sie?	„Kreuzer, Sechserl, Gulden ..."
Welche Arten von Raubtieren haben Sie in Schönbrunn gesehen?	„Löwen, Bären, Elephanten ..."
Welche Arten von Blumen kennen Sie?	„Ich habe im Garten noch gar keine gesehen... es gibt rote Rosen, blaue Veilchen, Gänseblümchen, Rosen und wieder Rosen ..."
Wie viel Gattungen von Soldaten hat man?	„Infanterie, Kavallerie, Artillerie."
Welche Arten von Professionisten kennen Sie?	„Tischler, Schuhmacher, Krawattenmacher, Schmiede, Schneider ..."

Prüfung auf Kontraste.

Der Kranke wird aufgefordert, das Gegenteil des Vorgesagten anzugeben:

Vorgesagt: gut . . . . „böse, schlimm“
schlau . . . ?
weise . . . . „dumm“
rasch . . . . „nicht rasch“
hell . . . . „kein Licht“
lang . . . . „kurz“
hoch . . . . „nieder“
trocken . . . ?
hart . . . . ?
groß . . . . „klein“
spitzig . . . ?
heiß . . . . „kalt“
süß . . . . ?

Die Ergänzung von zusammengesetzten Worten nach Nennung des ersten Teiles des betreffenden Wortes und der Bedeutung des Ganzen gelingt fast nie, teils wegen der erheblichen Störung der Merkfähigkeit, teils auch wegen der schweren Fixierbarkeit des Kranken.

Er ergänzt richtig nur Zahn(bürste) und Lein(wand), sagt dagegen Schnurrbürste statt Schnurrbart und findet weder Rauchfang(kehrer), Augen(braue) Tinten(faß), noch Geld(tasche), Feder(messer) und viele andere.

Kopfrechnen:

(+ bedeutet richtige Lösung der gestellten Aufgabe.)

$3 \times 7 = +$.
$5 \times 5 = +$.
$3 \times 8 = +$.
$4 \times 20 = +$.
$4 \times 500 = 1000$.
$3 \times 9 = +$.
$4 \times 8 = +$.
$3 \times 10 = +$.
$4 \times 7 = +$.
$5 \times 8 = 32$.
$6 \times 6 = +$.
$2 \times 24 = +$.
$3 \times 18 = 16$, dann 24.
$3 \times 24 =$ „ich bring's nicht zusammen!“
$7 \times 28 =$ „ich bring's nicht zusammen!“
$6 \times 8 =$ (der Kranke rechnet $3 \times 8 = 24$, $6 + 28 = 2 \times 24) = 96$.
$7 \times 4 =$ (der Kranke rechnet $3 \times 4 = 12$, $6 \times 4 = 24) = 30$.
$7 \times 8 =$ (der Kranke rechnet $6 \times 8 = 42$, $42 \times 7) = 32$.

9 × 9 = („so auf einmal gehts nicht, ich muß erst zusammenzählen“ 3 × 9 = 27, 6 × ist 34 + 7 = 40, 50, 54 „ich glaube, es ist nicht richtig!“)

3 × 12 = 24, 18, dann +.

5 × 9 = 18, 36, 40, 45 „ich weiß nicht, ob ich es erraten habe!“

2 × 11 = +.
3 × 11 = +.
4 × 15 = +.
5 × 15 = 60, 70, +.
7 × 7 = (der Kranke rechnet 3 × 7 = 21, 42 + 7 = 49) +.
24 + 12 = +.
36 + 8 = +.
23 + 11 = 31.
44 + 15 = 60.
25 — 4 = +.
28 — 16 = ?
45 — 23 = 20.

Divisionen gelingen überhaupt nicht.

Zählen von 1—300 gelingt rasch und richtig.

Zurückzählen von 100—1: der Kranke zählt 100, 99, 88, 89, 80, 89, verwirrt sich dann vollständig und sagt: „Da komm' ich nicht weiter, ich werde dabei ganz wirr.“

Zählen von 2 auf 100, immer 2 addierend, gelingt richtig, aber sehr langsam.

Zählen von 3 auf 100, immer 3 addierend, gelingt nur bis 39.

Zählen von 4 auf 100, immer 4 addierend, gelingt bis 44 richtig, dann folgt 46, 48, 52, 44, 58, 62 . . .

Zählen von 5 auf 100, immer 5 addierend, gelingt prompt und gut.

Zählen von 100 bis 5, immer 5 subtrahierend: „100, 95, 80, 70, 75, 65, 70.“

Prüfung der Wahrnehmungsfähigkeit.

a) für Schalleindrücke.

Der Kranke wendet sich auf Ansprache meist nach rechts, auch wenn der Untersuchende links oder hinter ihm steht. Aufgefordert, dem Untersuchenden ins Gesicht zu sehen, wendet er sich auch gewöhnlich nach rechts. Auch tönende Gegenstände, wie eine Stimmgabel, eine Trompete u. a., werden nach rechts hin projiziert. Hingegen zeigt der Patient bei der Frage, wo rechts, links, vorne, hinten sei, stets nach der richtigen Seite.

Erkennung von Geräuschen.

(+ bedeutet die richtige Lösung.)

Pfeifen:	+.
Händeklatschen:	+.
Blasen:	+.



Klopfen mit dem Finger auf Glas:	„Nägelklingeln.“
Klopfen (ein zweites Mal auf Glas):	„Klopfen auf eine Blechschachtel.“
Klopfen mit einem Schlüssel:	„Klopfen auf ein Messer.“
Nägelknipsen:	„Einschnappenlassen eines Messers.“
Papierknittern:	+.
Schlagen auf eine Blechwand:	+.
Klopfen an der Türe:	+.
Klopfen auf eine Kiste:	+.
Schlüsselklirren:	+.
Schlüsselklirren (ein zweites Mal):	„Blechscheppern.“
Geldklirren:	„Nagelklirren.“
Läuten mit einer Glocke:	+.
Drehorgelspiel:	+.
Grammophon:	„Werkelmusik.“
Trompetenblasen:	+.
Holzratsche:	+.
Pfeifen:	+.
Trommeln mit den Fingern auf einer Schachtel:	+.
Trommeln auf einem Tisch:	+.
Uhrticken (ad concham):	+.
Aufziehen einer Uhr:	?
Aufziehen einer Uhr (ein zweites Mal):	+.
Anreiben eines Zündhölzchens:	+.
Explosion eines Zündhölzchens:	+.
Zuschlagen des Deckels einer Schachtel:	+.
Klappern mit einer Zündholzschachtel:	+.
Wasser einschenken:	+.
Schnalzen mit den Fingern:	+.
Schnalzen mit der Zunge:	+.
Tierstimmen - Imitation (Bellen, Miauen, Kikeriki, Vogelgesang, Froschgequake usw.):	+ (wird auch richtig nachgemacht).
Anschlagen einer tiefen Stimmgabel (C_2):	„Brummen!“
Anschlagen der Stimmgabeln C_1, C, c′:	wird richtig nachgemacht, c″ wird als Pfeifen bezeichnet.

Patient hält höhere und tiefere Töne der Stimmgabeln auseinander und nimmt bei starker Anspannung seiner Aufmerksamkeit Differenzen von einem ganzen Ton wahr.

Die Töne der Galtonpfeife werden als schrille Pfiffe, die höchsten „als Quietschen“ bezeichnet.



Otoskopischer Befund.

(Privatdozent Dr. Neumann, Assistent der Klinik Politzer.)

Trommelfell links leicht diffus getrübt und etwas eingezogen, rechts normal. Weber meist nach links. Rinné rechts positiv, links Knochenleitung etwas länger als Luftleitung (geprüft mit den Stimmgabeln A = 58 v. d. und a = 435 v. d.). Flüstersprache links auf 1, rechts auf 4 Meter. Die Hörstrecke, mittels der kontinuierlichen Tonreihe von Bezold-Edelmann geprüft, reicht links von 28 v. d. bis d''''', rechts von 22 v. d. bis Galton 6; keine Hörlücken. Die Perzeptionsdauer ist wegen der großen Ungeduld und der gestörten Aufmerksamkeit des Kranken nicht genau zahlenmäßig auszudrücken. Links scheint sie kürzer als rechts, besonders in den höchsten Tönen; rechts ist sie etwas kürzer als die des Arztes.

b) für taktile Eindrücke.

Bezeichnung einfacher taktiler Eindrücke.

Folgende taktile Reize, auf die linke Gesichtsseite und auf die linke obere Extremität[1]) appliziert, werden prompt und richtig angegeben: Anblasen, Fadenberührung, Druck, Betupfen mit der Fingerkuppe, Streichen mit der Nadel und mit dem Finger, Haarausziehen, Stechen mit der Nadel, Schneiden, Zwicken, Streicheln mit der ganzen Hand.

Von der linken unteren Extremität erfolgt die Reaktion etwas weniger prompt und manchmal nur auf Wiederholung des Reizes. Doch bezeichnet der Kranke die entsprechenden Eindrücke auch hier passend.

Erkennung betasteter Gegenstände.

Dem Kranken werden in die linke Hand folgende Gegenstände gegeben:	Bezeichnung:
Bleistift:	„Blei zum Schreiben."
Schlüssel:	„Schlüssel zum Schreiben."
Taschentuch:	„Sackl aus Leinwand."
Papier:	+.
Feder:	+.
Federmesser geschlossen:	?
Federmesser offen:	+.
Ring:	+.
Kamm:	„Na, wie sagt man das geschwind? . . . a Kamm."
Zahnbürste:	+.
Kleiderbürste:	+.
Zigarre:	+.
Zigarette:	+.

[1]) Die rechte Seite mußte wegen der eben erwähnten Störung der Sensibilität außer Betracht bleiben.



Hemdknopf:	? „Es ist mir zu klein."
Hosenknopf:	+.
Leeres Glas:	+.
Löffel:	+.
Gabel:	+.
Messer:	+.
Flasche:	„Glas, Flasche."
Kork:	„Holz, Stoppel."
Wachskerze:	+.
Stearinkerze:	„Ein kurzer Stock."
Visitkarte	„Ein Stück Pappendeckel."
Zündhölzchenschachtel:	+.
Uhr:	+.
Uhrkette:	„Eine Kette, zu was, weiß ich nicht."
Visitkartentasche:	?
Buch:	+.
Zwicker:	„Das, was man zum Sehen braucht, der Name fällt mir nicht ein."
Brille:	„So etwas, wie früher, ich weiß auch nicht mehr, wie das heißt!"
Würfel:	+.
Kugel:	+.
Dreieck (aus Pappendeckel):	? } Der Kranke betastet alle Seiten mit den Fingern, findet aber nicht den Namen.
Viereck (aus Pappendeckel):	
Blume:	+.
1 Kronenstück:	„Ein Vierkreuzerstück, aber a bißl zu klein."
1 Guldenstück:	„Fünf Kreuzer."
2 Hellerstück:	+.
10 Hellerstück:	„Ein Kreuzer."
20 Hellerstück:	+.

Kleine Objekte, in seine rechte Hand gelegt, bemerkt er nicht gleich, er leugnet auch hie und da, irgend etwas in der Hand zu haben. Im Bette vermag der Kranke auch ganz kleine ihm vorgelegte Gegenstände (Nadel, Knopf, Bleistift, Feder) mit Hilfe des Tastsinnes zu finden, die er dann richtig betasten und verwenden, aber nicht immer sofort bezeichnen kann.

Ein in seine Hand gelegtes Messer wird sowohl mit der rechten, als auch mit der linken aufgemacht und zugeklappt, die Verwendung richtig gezeigt und beschrieben, ohne daß ihm der Name einfällt. Der Kranke sucht danach vergeblich, bis er unter den vielen ihm vorgesprochenen Namen die Bezeichnung „Messer" findet. Dasselbe geschieht mit einem Hemdknopf und einer Sicherheitsnadel.

c) G u s t a t o r i s c h e E i n d r ü c k e werden prompt empfunden, auseinander gehalten und richtig bezeichnet. Patient irrt sich, falls ihm



eine der gewöhnlichen Speisen zum Essen gereicht wird, nie. Bitter, süß, sauer, salzig, wird sowohl auf der rechten als auch auf der linken Seite der Zunge perzipiert; auf der linken jedoch prompter und deutlicher; nur in der Benennung werden sauer und salzig manchmal verwechselt.

d) Olfaktorische Eindrücke werden links besser als rechts empfunden und als gut oder schlecht riechend bezeichnet. Die Namen der betreffenden Riechsubstanzen (Veilchenparfum, Benzin, Petroleum, Kajeputöl, Paraldehyd, Ammoniak usw.) werden jedoch nicht gefunden; auch erkennt der Kranke die Speisen nicht nach dem Geruch.

Gedächtnis.

Unmittelbare Reproduktion.

Zahlen — bis zu vierstelligen — werden prompt und richtig wiederholt, von fünf- und sechsstelligen hingegen nur einzelne Ziffern — meist die ersten — richtig, z. B.

vorgesprochen:		nachgesprochen:
97.635		97.360
84.325		83.475
128.364		12.364
128.364	(z. 2.mal)	123.636
128.364	(z. 3.mal)	124.344
128.364	(z. 4.mal)	28.364
7,954.832		78,947.893
7,954.832	(z. 2.mal)	78,947.893
7,954.832	(z. 3.mal)	„es geht nicht!“

Zwei dreistellige Zahlen nacheinander werden meist gut nachgesprochen, Reihen von Ziffern richtig wiederholt, sobald sie nicht mehr als 5 Ziffern enthalten. Reihen von 4—5 Buchstaben oder Silben spricht Pat. ebenfalls richtig nach, aber nicht mehr, wenn diese Zahl überschritten ist.

Das Nachsprechen von Wörtern, auch Fremdwörtern, erfolgt ohne Störung; komplizierte, lange Wortzusammensetzungen, die ihm vorher nicht geläufig waren, werden fehlerhaft und mit Umstellung oder Auslassung von Silben wiederholt, z. B.

vorgesprochen: Einkommensteuerschätzungskommission,
nachgesprochen: Einkommensteuerfestungskommission,
vorgesprochen: Großglocknergletscherrelief,
nachgesprochen: Großglocknergletscherref,
vorgesprochen: Popocatepetl,
nachgesprochen: Popotatelep.

Dagegen spricht Pat. „dritte reitende Artilleriebrigade, Exterritorialität, schreiender Schwan, Donnerwetterparapluie, internationale Elektrizitätsgesellschaft“ richtig nach. Kurze Sätze werden stets tadellos nachgesprochen, längere nur dann, wenn sie leichtfaßlichen Inhaltes sind; nach 5 Sekunden wiederholt er sie mit Vermischung einzelner Bestand-

5*



teile derselben und nach 10 Sekunden sind auch einfache Sätze größtenteils vergessen.

Liest man dem Kranken aus der Fibel die kleine Erzählung „Der Fuchs und der Weinstock“ vor und fordert ihn auf, jeden einzelnen Satz zu wiederholen — was ihm fehlerlos gelingt —, so ist er am Schlusse der Erzählung nicht imstande, deren einfachen Inhalt wiederzugeben. Nach erfolgter Anspannung seiner Aufmerksamkeit wird die Fabel zum zweiten Male vorgelesen, worauf der Kranke bemerkt: „Es war von Wein die Rede, ich habe schon aufgepaßt, aber bis man fertig liest, vergesse ich alles.“

Eine ganz kurze, sieben Druckzeilen umfassende, dem Kranken langsam und deutlich vorgelesene Zeitungsnachricht kann er unmittelbar darauf weder ganz, noch teilweise wiederholen.

Gedächtnis für frühere akustische Reminiszenzen.

Der Kranke vermag das Geräusch des Donners, das Pfeifen des Windes, Regengeprassel, das Krähen des Hahnes, Katzengeschrei, Hundegebell und andere Tierstimmen gut zu imitieren. Fordert man dagegen den Kranken auf, einen Kanarienvogel zu imitieren, so sagt er: „Das ist kein Gesang, sondern ein Pfiff! Nachmachen kann ich's nicht!“ Aufgefordert, den Nachtigallenschlag nachzuahmen, gibt er an: „Die hat einen anderen Schlag, den kann ich nicht!“ Der gewöhnliche Soldatenmarsch (geblasen und getrommelt), das Feuerwehrsignal, der Pfiff der Rettungsgesellschaft und der Eisenbahn, das Ticken und Stundenschlagen einer Uhr, das Läuten der Kirchenglocken etc. werden gut wiedergegeben. Dagegen ist der Kranke außerstande, verschiedene Militärsignale wie Retraite, Abblasen, „Habt acht!“ vorzupfeifen und er erkennt sie auch nicht, wenn sie ihm vorgemacht werden.

Das Gedächtnis für *frische* akustische Eindrücke mit Ausschluß der Sprache ist dagegen schwer geschädigt, obwohl die unmittelbare Nachahmung tadellos erfolgt. So behält er Pfeifen, Brummen, Klopfen, Trompetenblasen, Schnalzen mit den Fingern, Schlüsselklirren, Händeklatschen, Anstreifen eines Zündhölzchens, Läuten der Telephonglocke kaum $1^1/_2$—2 Minuten, musikalische Töne nur 1 Minute, Intervalle (Terz und Quint) werden gar nicht, leichte Melodien bis zu 5 Minuten behalten.

Die Prüfung des *Gedächtnisses für Gerüche* ergibt, daß der Kranke aus seiner Erinnerung wohl angeben kann, daß Vanille, Rosen, Nelken und Veilchen angenehm, Karbol, Petroleum, Benzin, Schwefel und Jodoform dagegen unangenehm riechen. Hält man ihm übelriechende Substanzen, wie Asa foetida, Paraldehyd, Valeriana und Ammoniak unter die Nase — was beim Pat. lebhaften Unwillen hervorruft — so ist er eine Minute später nicht mehr imstande, den Geruch wieder zu erkennen oder anzugeben, ob der Geruch gut oder schlecht gewesen sei, ja in den meisten Fällen weiß er überhaupt nicht mehr, etwas gerochen zu haben.



Das Gedächtnis für frische, richtig wahrgenommene Eindrücke des Gemeingefühls, speziell für schmerzhafte Eindrücke: Streifen mit einer Nadel auf der Haut, Stechen, Kneifen, ist gleichfalls sehr herabgesetzt; obwohl der Kranke gewöhnlich mit einer sehr lebhaften Affektbetonung darauf reagiert und sich energisch dagegen verwahrt, weiß er schon nach 2 Minuten nicht mehr anzugeben, was ihm geschah. Passive Bewegungen, mit seiner linken oberen und unteren Extremität gemacht (Flexion, Extension, Rotation, Adduktion, Abduktion des betreffenden Gliedes, Beschreibung eines Kreuzes, eines Kreises), werden, kaum eine Minute später wiederholt, als neue, mit ihm noch nie vorgenommene Bewegungen taxiert.

Um das sonstige Verhalten des Kranken im Bezug auf Gedächtnis und Merkfähigkeit im Bereiche der verschiedenen Sinnesgebiete zu charakterisieren, dürften einige Stichproben aus der sehr eingehend geführten Krankengeschichte genügen.

Merkfähigkeit für akustische Eindrücke.

Das Merkwort „Redlich" wird nach 50 Sekunden richtig wiederholt; nach 90 Sekunden erinnert sich Pat. nur mehr, „einen Namen" gehört zu haben, findet aber unter vielen vorgesagten Namen den richtigen wieder heraus; nach weiteren 2 Minuten weiß der Kranke nichts mehr vom Merkwort und will den Namen nie gehört haben.

Das Merkwort „Mariskowitz" vermag er nur unmittelbar zu wiederholen; nach 6 Sekunden ist es bereits vollständig vergessen.

„Katalysis" wird nach 6 Sekunden als Katalykis wiederholt.

Die Merkzahl „26" ist gleichfalls nach 2 Minuten vollständig vergessen; von neuem vorgesagt, vermag der Kranke sie noch nach $5^1/_2$ Minuten anzugeben.

Während seines jahrelangen Aufenthaltes in der Klinik (Patient bewohnte beinahe immer dasselbe Zimmer) hat er sich keinen einzigen Namen der ihn umgebenden Personen gemerkt. Er ruft den Pfleger stets mit dem Namen „Kugler" (ein früherer Nachbar) oder klopft, wenn er etwas verlangt, mit dem Löffel auf die Kante des Tellers oder mit den Fingern auf seinen Nachtkasten. Auch die dauernde örtliche Desorientiertheit, trotzdem er ja auf verschiedene Weise von seinem Aufenthalte auf der Klinik erfahren hatte, spricht in gleichem Sinne.

Die Merkfähigkeit für taktile, olfaktorische und gustatorische Eindrücke ist gleichfalls hochgradig herabgesetzt.

Die Erinnerung an Jüngstvergangenes ist beinahe gänzlich erloschen und wird durch Erinnerungstäuschungen ersetzt; er vermag nicht anzugeben, wie lange er in demselben Zimmer oder in seinem Bette sei: „Er sei soeben angekommen und gestern noch zu Hause gewesen", oder „er sei gestern in der Arbeit gewesen und liege nun seit heute früh hier". Man habe ihn vor ein paar Stunden hergetragen und liegen lassen, weil sich niemand um ihn kümmere. Gleich nach dem Frühstück verlangt er oft das Mittagessen und nach dem Mittag-



essen das Frühstück; was er vor 10 Minuten gegessen hat, vermag er nicht anzugeben. Wird er von einem Bette in das andere oder in ein anderes Zimmer gebracht, oder führt man ihn lange im Zimmer herum, so hat er dies bereits nach 5 Minuten vergessen. Seine Frau, die ihn beinahe täglich besucht, sei „jahrelang nicht bei ihm gewesen“, der „Doktor komme nur sehr selten“. Lange Untersuchungen, gegen die er sich häufig sträubt und die oft seinen Ärger erregen, werden sofort vergessen; nach 5 Minuten weiß er nicht mehr, daß jemand bei ihm war.

Erinnerungsvermögen für frühere Gedächtniserwerbungen:

Wer ist der Herrscher von Österreich?	„Der Kaiser.“
Wie heißt er?	„Franz Josef.“
Der wievielte?	„Wir haben nur einen.“
Wie hieß die Kaiserin?	„+, er wisse nicht, ob sie noch lebe.“
Wie hieß der Kronprinz?	„+, der ist, mir scheint, gestorben.“
Hat er Franz geheißen?	„Wir haben einen Kaiser Franz gehabt.“
Ferdinand?	„Das kann ich nicht sagen.“
Was war im Jahre 1848?	„Revolution und alles durcheinander.“
Was war im Jahre 1866?	„Krieg in Italien.“
Wer ist Bürgermeister in Wien?	„Ich weiß es nicht.“
Wie haben die früheren Bürgermeister geheißen?	„Ich hab' schon alles vergessen.“
In welchem Bezirk haben Sie gewohnt?	„Im V.“ (Richtig.)
Wie heißen die anderen?	„Stadt, Leopoldstadt ....“
Was war es mit dem Ringtheater?	„Daß es vor ein paar Jahren gebrannt hat, es sind viele Leute ums Leben gekommen.“ (Richtig.)
Was feiert man zu Weihnachten?	„Christi Geburt.“
Wie hat denn Christi Mutter geheißen?	(Witzig): „Ich weiß nicht, ob sie Lisi oder Sopherl geheißen hat.“
Hat sie nicht Maria geheißen?	„Ja, mit dem Taufnamen; vielleicht hat sie noch einen Familiennamen gehabt.“

Eingelernte Reihen:

Wie viele Tage hat die Woche?	„8“, dann, nachdem er an den Fingern gezählt hat, „7“.
Zählen Sie sie auf:	+
Wie viele Monate hat das Jahr?	+



Zählen Sie die Monate auf:	Der Kranke nennt die Monate richtig bis Juni, setzt dann mit „Oktober“ fort und vergißt schließlich auf „Dezember“.
10 Gebote:	„Alle vergessen.“
Vater unser:	+
Englischer Gruß:	+
Volkshymne:	Der Kranke vermag nur die ersten vier Worte anzugeben; die Melodie ist annähernd richtig.

Einige alte Gassenhauer werden richtig aufgesagt und gesungen.

Persönliche Daten.

Wie alt sind Sie?	Pat. antwortet einmal: „60 Jahre, 1803 geboren;“ ein zweites Mal: „80 Jahre, 1804 geboren;“ oft aber: „100 Jahre und mehr noch.“
Wo sind Sie geboren?	„In der Josefstadt (ein andermal in Mariahilf); die Gasse weiß ich nicht mehr.“
In welchem Jahr?	„Mir scheint im fünfunddreißiger Jahr?“
Welche Schule haben Sie besucht?	„Die von Gumpendorf, die Straße weiß ich auch nicht mehr.“
Wann starb Ihr Vater?	„Schon vergessen.“
Wie alt war er?	„57 Jahre.“
Rufen Sie Ihre Frau!	Der Kranke ruft richtig: „Toni!“
(Nach 2 Minuten): Wo ist sie jetzt?	„Sie ist gestorben.“
(Nach weiteren 5 Minuten): Wo ist sie jetzt?	„Ich weiß nicht, wo sie ist.“
Wie vielmal waren Sie verheiratet?	„Dreimal.“ (Tatsächlich zweimal.)
Wie hieß Ihre erste Frau?	„Toni“ (Name der noch lebenden zweiten Frau).
Wie hieß die zweite Frau?	„Resi“ (Name der ersten Frau).
Wie heißt die jetzige Frau?	. . . . „mir scheint Fanny.“
Wie viele Kinder haben Sie gehabt?	„Keine.“ (Richtig).

Bei einer späteren Wiederholung der Frage erzählt der Kranke, von der ersten Frau 10, von der zweiten zwei Kinder gehabt zu haben, sie seien aber sehr früh gestorben.

Bei einer dritten Wiederholung der Frage, zwei Tage später, sagt er: „Mir scheint, von der ersten sieben, alle frühzeitig gestorben, von der zweiten keins, oder mir scheint drei; jetzt hab' ich keine Kinder mehr.“

Wie heißen die Parteien im Hause, wo Sie Hausbesorger waren?	Die Namen der einzigen zwei Parteien, sowie ihre Beschäftigung werden richtig angegeben.



Wann haben Sie Geburtstag?	Der Kranke denkt lange nach .... „Der fällt inden April .... jetzt weiß ichs nimmermehr, am 13. oder am 16.“ (Unrichtig.)
Wann haben Sie Namenstag?	„Mir scheint am 3. des letzten Monats.“ (Unrichtig).
Wann haben Sie geheiratet?	„Zuletzt vor 3 Jahren, am wievielten, weiß ich nicht mehr.“ (Falsch.)
Was ist Ihr Geschäft?	„Krawattenmacher“ (in früheren Jahren.)
Wie heißt Ihr Hausherr?	„Herr v. B., in der Gumpendorferstraße.“ (Richtig.)
Was war der Herr v. B.?	„Hutfabrikant in der Gumpendorferstraße.“ (Richtig).
Bei welchem Regiment haben Sie gedient?	„Bei Benedek Nr. 28.“ (Richtig.)
Haben Sie einen Krieg mitgemacht?	„Ja, im Jahre 1859;“ (wo, unter welchem Feldherrn, wisse er nicht mehr); beim Hören des Namens Radetzky sagt er: „Oh ja, unter dem hab' ich auch gedient!“

Die Häuser, die er früher bewohnt hat, die Einrichtung der Fabrik seines früheren Dienstgebers, das Aussehen und die Größe seiner Frau, ferner Bett, Kasten, Fauteuil, Waschtisch, Diwan, Kredenz, Ofen, Herd und die übrigen Einrichtungsgegenstände seiner früheren Wohnung sowie die darin angebrachten Bilder werden ziemlich gut beschrieben, die Nähmaschine seiner Frau „sehe länglich aus“ — der Kranke deutet dabei die viereckige Form der Tischplatte an — „und habe zwei große Räder zum Aufdrehen.“ Wo genäht und wie die Maschine in Bewegung gesetzt wird, vermag er nicht anzugeben.

Die Gasse, worin er durch dreißig Jahre gewohnt hat, beschreibt er als eine „gerade Straße, die zur Stadt zieht“; von allen ihren auffallenden Gebäuden erinnert er sich nur einer großen Kaserne an der rechten Seite; zwei große, von dieser Straße aus sichtbare Parkanlagen hat er vergessen.

Der Weg in die Stadt, zur Burg, zum Prater — von seiner früheren Wohnung aus — wird summarisch, aber richtig angegeben. Die Umgebung der Stadt, die Lage des Bahnhofes ist ihm unbekannt; er erklärt dies damit, daß er immer zu Hause geblieben sei und keine Ausflüge gemacht habe.

Prüfung der optischen Erinnerungsbilder und Vorstellungen.

Farben.

Farbe des Bieres?	„Braun oder licht.“



Farbe des Weines?	„Nicht gleich, kann weiß, rot und schwarz (eine in Wien übliche Unterscheidung) sein."
Gibt es auch grüne Weine?	„Nein, gewiß nicht!"
Wie sieht ein Rauchfangkehrer aus?	„Schwarz, wenn er mit Ruß bedeckt ist."
Farbe der Kohle?	+.
Farbe der Leinwand?	+.
Farbe des Messings?	+.
Farbe des Silbers?	+.
Farbe des Goldes?	+.
Farbe des Kupfers?	„Auch gelb oder braun."
Farbe der Kreuzer?	„Sie sind nicht gelb, sondern etwas anders."
Farbe der Tinte?	„Schwarz oder rot."
Farbe des Siegellacks?	+.
Farbe der Milch?	+.
Farbe des Kaffees?	„Schwarz oder rot."
Haben Sie oft einen roten Kaffee gesehen?	„O ja."
Farbe des Papiers?	„Weiß."
Gibt es auch farbige Papiere?	„Gewiß, auch schwarzes, gelbes, rotes."
Farbe des Löschpapiers?	„Grau."
Gibt es kein rotes Löschpapier?	„Nein."
Welche Farbe hat ein Rappe?	„Grau."
Welche Farbe hat ein Fuchs?	„Schwarz."
Welche Farbe hat die Kirsche?	„Nicht gleich, schwarz, weiß, auch so rötlich manchmal."
Gibt es auch grüne Kirschen?	„Nein."
Farbe der Äpfel?	„Rot, weiß und schwarz."
Farbe des Pferdes?	„Rot, weiß, scheckig und grau."
Gibt es auch blaue Pferde?	„Nein, nur wenn sie eine blaue Decke darauf haben!"
Farbe der Pflaumen?	„Schwarz."
Gibt es auch blaue?	„Nein."
Farbe der Himbeeren?	„Mir scheint schwarz."
Farbe der Erdbeeren?	„Auch schwarz."
Sind die Erdbeeren nicht rot?	„Es kann schon sein, Sie werden recht haben!"
Farbe der Lilie?	„Mir scheint, die ist auch rot."
Farbe des Blutes?	+.
Farbe des Himmels?	+.
Farbe der Kreide?	+.
Farbe des Wassers?	„Weiß, aber nicht so weiß, sondern licht, bei einem Gewitter ist es schon weiß."

Farbe des Glases?	„Nicht grün und nicht weiß, ich weiß selbst nicht, was es für eine Farbe hat.“
Farbe der Lippen?	„Rötlich.“
Farbe der Menschenhaare?	„Blond, schwarz — auch grau, wenn man hundert Jahre alt ist, so wie ich!“
Farbe der Haut?	„So gelblich.“
Farbe des Marmors?	„Weiß.“
Farbe der Granaten?	„Rot.“
Farbe der Korallen?	+.
Farbe der Mohnblumen?	+.
Farbe der Nelken?	„Rot und weiß.“
Farbe der Rosen?	„Es gibt rote, gelbe und grüne.“
Farbe der Gänseblümchen?	„Weiß ... die zupft man!“
Farbe der Sonnenblumen?	„Die kenne ich nicht.“
Farbe der Melone?	„Braun.“
Farbe des Kürbis?	„Grün.“
Farbe einer Gurke?	„Grün.“
Farbe des Mais?	„Gelb.“
Farbe der Maus?	„Grau.“
Farbe der Ratte?	„Grau.“
Wie sieht eine Nachtigall aus?	„Braun.“ Die Größe wird mit Hilfe der Finger annähernd richtig angegeben.
Wie sieht ein Rabe aus?	„Nicht schwarz, grau ... und ist viel größer!“
Wie sieht eine Lerche aus?	„Grau.“
Wie sieht eine Schwalbe aus?	„Verschiedenfärbig, meist so schwärzlich.“
Wie sieht ein Fink aus?	?
Wie sieht ein Kanarienvogel aus?	„Gelb und so groß wie ein Spatz.“
Wie sieht ein Spatz aus?	„Grau.“
Wie sieht eine Amsel aus?	„Auch grau...es gibt aber auch eine schwarze Amsel...die ist auch so groß wie ein Spatz.“
Wie sieht ein Adler aus?	?
Ißt man einen Adler?	„Ja, man kann den auch essen!“
Haben Sie einmal einen gegessen?	„Nein; der Adler ist ein seltener und sehr großer Vogel.“ (Der Kranke zeigt dabei mit stark abduzierten Armen annähernd die Größe des Adlers mit ausgespannten Flügeln.)

Wie sieht denn die Gans aus?	„Die Gans ist ka' Vogel." — Die Größe wird richtig demonstriert.
Wie sieht der Schwan aus?	„Wie eine Gans."
Wodurch unterscheidet er sich von einer Gans?	„Daß er manchmal weiß, manchmal schwarz und oft auch rot ist."
Farbe einer Wiese?	„Grün."
Farbe des Schnees?	„Weiß."
Farbe der Tanne?	„Dunkelgrün."
Farbe der Häuser?	„Meist weiß."
Farbe der Lokomotive?	„Meist dunkel."
Farbe der Zigarre?	„Braun."
Farbe der Zigarette?	„Weiß."
Farbe der Stiefel?	„Schwarz."
Gibt es nur schwarze Stiefel?	„Es gibt allerhand Farben, wie blaue, grüne, graue, schwarze usw."
Welche Farbe hat ein Frack?	„Schwarz."

Angabe von Größen- und Formverhältnissen.

Wie groß ist eine Kubazigarre?	+.
Wie groß ist eine Zigarette?	„Auch so groß wie eine Kuba, aber nicht so stark."
Wie groß ist ein Federstiel?	Pat. zeigt mit den Fingern die Länge von zirka 20 *cm*.
Wie groß ist eine Stahlfeder?	„Viel kleiner." — Er zeigt dabei die Länge von zirka 8 *cm*.
Wie groß ist ein Tramwaywagen?	„Sehr groß, größer wie ein Stellwagen."
Wie groß ist ein Apfel?	„Sehr ungleich, man hat kleine wie ein Ei und größere wie meine Faust, sogenannte Pfundäpfel."
Wie groß ist eine Tanne?	„Oft höher wie ein Haus und oben spitz."
Wie groß ist eine Linde?	„Sie ist breiter wie eine Tanne, aber nicht so hoch."
Wie groß ist ein Kastanienbaum?	„Wie die Linde so groß."
Wie groß ist ein Buchs?	„Viel kleiner, kleiner wie ein Mensch."
Wie groß ist ein Maikäfer?	„So groß wie ein Schwab." (Küchenschabe.)
Wie groß ist eine Wanze?	„Wie eine Linse."
Wie groß ist ein Floh?	„Kleiner als eine Wanze."
Wie groß ist ein Hirschkäfer?	„Das kenne ich nicht."



Wie groß ist eine Katze?	Der Kranke zeigt annähernd richtig.
Wie groß ist ein Hund?	„Er ist für gewöhnlich größer, doch sind die Hunde sehr verschieden.“
Wie groß ist eine Maus?	„Nicht groß.“ (Zeigt richtig.)
Wie groß ist eine Ratte?	„Viel größer.“ (Zeigt richtig.)

Beschreibung von Gegenständen.

Kerze?	„Sie dient zum Leuchten, ist rund, länglich und weiß, kann aber auch schwarz sein, grüne gibt es auch; an der Spitze ist ein Docht aus Wolle zum Anzünden.“
Leuchter?	„Zum Hineinstecken der Kerze, ist hoch, mit einem Loch für die Kerze, unten ist ein Deckel zum Stehen.“
Sessel?	„Hat vier Füße und darüber ein Sitz, ein Brett, viereckig, rückwärts ist eine Lehne angemacht und Leisten, um den Rücken anzulehnen.“
Küchenwage?	„Ist ein Laden aus Eisen mit zwei kleinen runden Dingen . . . wo man die Ware drauf gibt; in der Mitte steht der Zeiger, der sich bewegt wie die Teller.“
Welche Farbe haben die Schalen?	„Gewöhnlich hat man gelbe Messingschalen, hölzerne auch.“
Federstiel?	„Ist rund, länglich, doch nicht dick, daß man ihn ganz kommod nehmen und halten kann beim Schreiben; im Holz vorne oder im Federkiel steckt die Feder.“
Wie sieht die Feder aus?	„Sie ist spitz, flach und gebogen.“
Infanterietrompete?	„Sie ist breit, rund gebogen und hat oben ein Loch zum Hineinblasen, so groß wie mein Finger; wo die Luft herauskommt, ist das Loch größer.“



Kleiderkasten?	„Ist so groß wie diese Wand hier, vorne sind zwei Türen zum Aufmachen und drinnen Sprossen und Stellen, um die Kleider daraufzugeben.“
Wie unterscheidet sich ein Wäschekasten von einem Kleiderkasten?	„Der Wäschekasten ist niedriger, der andere höher und größer.“
Bett?	„Hat 4 Füße, darüber Bretter für den Strohsack oder die Matratze und darüber sind die Tücher und zwei, drei Polster.“
Kreuz?	Der Kranke zeichnet mit den Fingern ein Kreuz in der Luft und sagt: „Der Christus wird angeschraubt, der hat die Hände auseinander und die Füße übereinander.“
Taschenuhr?	„Die ist rund, so groß wie ein Taler oder noch kleiner, wie ein Gulden, nicht viel dicker wie ein Taler, hat Zifferblatt mit Glas und Zeigern.“
Aus welchem Material ist sie?	„Weiß, aus Silber, oder aus Gold, gelb.“
Wie wird sie aufgezogen?	„Auf der rückwärtigen Seite ist ein Schraubenkopf zum Aufdrehen... wie das heißt, weiß ich nicht mehr...“
Klavier?	„Ist wie ein großer Tisch und hat vorne viele Knöpfe, wo man mit den Fingern spielt.“ (Patient demonstriert mit beiden Händen die Fingerbewegungen des Klavierspielers.)
Geige?	Form und Größe werden richtig demonstriert: „Oben sind die Knöpfe zum Stimmen und in der Hand hält man den Fiedelbogen mit aufgespannten Darmsaiten.“
Kaffeemühle?	„Sieht wie a' Kastl aus mit einer Lade unten und einer Schüssel mit der Drehkurbel oben, wo man den Kaffee hineingibt.“
Farbe der Sonne?	„Sie ist rötlich und sieht so groß aus wie die runde Platte von einem Spieltisch.“



Farbe des Mondes?	„Gelblich; ist ebenfalls so groß, ist aber nicht gleich, er kann länglich, ganz rund und oval sein; im Monat ändert er die Form und wird zuerst rund, dann oval, dann ganz schmal, man nennt es Halbmond oder Neumond."
Wie sieht der Halbmond aus?	„Wenn er nur die Hälfte ist, dann ist er länglich."
Wann sprechen wir vom Neumond?	„Auch wenn er schmal ist."
Wann sprechen wir vom Vollmond?	„Wenn er ganz voll und ganz rund ist."
Wann sprechen wir vom ersten Viertel?	„Wenn er so länglich ist." (Pat. beschreibt dabei mit dem Finger genau die Sichelform des Mondes.)
Wie sieht eine Kirche aus?	„Wie ein Haus, nur das Dach ist spitzer, auf der Spitz' in der Höhe ist ein Kreuz und daneben ein Turm."
Wie sind die Fenster der Kirche?	„Wie die eines gewöhnlichen Hauses."
Was sieht man in der Kirche?	„Lampen, Luster, Kerzen und Bilder."
Wie sieht der Altar aus?	„Der ist wie ein Bild, nur größer und steht noch allerhand drauf, Blumen und Kerzen."
Wie sieht ein Eisenbahnwagen aus?	„Der ist so groß wie dieses Zimmer, auf beiden Seiten sind Fenster und Türen zum Hineinsteigen, drinnen sind die Bänke."
Wie sehen die Wolken aus?	(Der Kranke blickt gegen die Zimmerdecke.) „Die kann man kaum beschreiben, es gibt große und kleine, die sind grau, gelblich und auch weiß."
Wie sind sie bei schönem Wetter?	„Sie sind blau, weiß und schwarz; beim schönsten Wetter gibt es auch schwarze Wolken."
Wie sind sie bei einem Gewitter?	„Grau, finster oder gar schwarz."
Wie sind sie bei einem Hagelwetter?	„Grau und trüb, so, wie wenn ein Schnee kommt."
Wie ist der Himmel bei schönem Wetter?	„Gelblich-hell; im Sommer kann er blau sein."
Wie ist der Himmel bei einem Gewitter?	„Trüb und grau, oft beinahe schwarz."



Wie sieht der Blitz aus?	„Der hat eigentlich keine Farbe, ist feurig, hält einen Augenblick an und dann ist er vorüber.“
Wie sieht eine Wanduhr aus?	„Die ist länglich, viereckig, besteht aus Werk, Zifferblatt, Kasten, Perpendikel und Gewichten.“
Was sieht man auf dem Zifferblatte?	„Die Ziffer und die zwei Zeiger.“ Der Kranke vermag auch die Stellung der beiden Zeiger zu den verschiedenen Stunden anzugeben und mit seinem Zeigefinger zu demonstrieren.
Wie sieht denn das kaiserliche Schloß Schönbrunn aus?	„Wie lange ist es schon, daß ich dort war! Ich erinnere mich nicht mehr daran, weil dort im Laufe der Zeit immer etwas ausgebessert wird; dort sieht man Löwen, die sind in Wägen drinnen, im Sommer sind sie hinter Eisengittern und vorne im schönsten Gebäude wohnt der Kaiser.“
Wie sieht die Stephanskirche aus?	„Sie ist dunkel und hat einen großen Turm . . . das übrige hab' ich schon vergessen, weil ich seit 2—3 Jahren nicht mehr drinnen war.“
Wie sieht der Kaiser aus?	„Wie ein anderer Mann, mit einem Vollbart.“ — Eine nähere Beschreibung ist nicht zu erhalten.
Wie war der Kronprinz?	„Jung und blond.“
Wie war die Kaiserin?	„Schon vergessen.“
Wie sieht eine Turmglocke aus?	„Sie ist lang oder hoch wie ein halber Mann oder mehr, oben schmal und unten weit und rund und hat einen . . . einen Schwengel drinnen zum Läuten.“
Beschreiben Sie eine Lokomotive!	„Die ist länglich wie der Tisch dort oder größer (der Kranke zeigt dabei unmittelbar vor sich hin), in der Mitte ist der . . . der . . . Kessel, ist so wie die Dampfschiffe auf die Art, vorne ist der Rauchfang, dann der Wagen, unten sind die Räder.“



Wie viel Räder?	„6 oder 8 oder mehr."
Haben Sie schon ein Dampfschiff gesehen?	„Ja, in Prag und in Wien am Wasser; in Wien auf der Donau; sie sind wie die Lokomotive auf die Art, mit dem Unterschied, daß das ein Schiff ist und die andere ein Wagen ist. Im Schiff drinnen sind die Leute."
Wie sieht das Wiener Rathaus aus?	„Ich hab' es gesehen unten beim Ding . . . auf dem Glacis . . . es sind jetzt wieder a paar Häuser dort gebaut worden." (Mehr kann der Kranke nicht angeben.)
Wie sieht die kaiserliche Burg aus?	„Sie ist groß, drinnen ist allerhand zu sehen und am „Wachplatz" spielt die Burgmusik."
Sind auch Denkmäler dort?	„Ja, von Kaiser Josef und Franz." Die Beschreibung gelingt ihm nicht: die anderen dort befindlichen Denkmäler sind ihm unbekannt.
Wie sieht ein Haus aus?	„Das Haus hat 1, 2 oder 3 Stockwerke, außen Fenster, die gewöhnlich verschieden geformt sind, manchmal auch bauchig. Zum Hineingehen ist das Haupttor, welches eckig, gerade oder glatt sein kann und auch Bogenfenster haben kann. Das Tor hat Kegel zum Aufdrehen und Zugriegel zum Schieben."
Was sieht man auf dem Dache?	„Kamine . . . (nach langem Nachdenken), auch Rauchfänge genannt, eckig oder rund, wie man's nimmt."
Wie sieht der Rauchfang einer Fabrik aus?	„Groß und meist rund, bis zwei Stock hoch."
Wie sieht ein Luftballon aus?	„Der ist hoch bis zu den Lichtfenstern hinauf und breit bis zu dieser Mauer dahier (Pat. zeigt dabei mit den Händen weit von sich), ist nicht ganz rund, sondern geht oval hinauf; die fliegen in die Höhe, die Menschen, die darin sitzen; darunter ist ein Schifflein mit Reifen, mit Stricken befestigt."

Farbe?	„Die Farbe hat nichts auf sich, die Luftballons sind gewöhnlich rot oder braun."
Wie unterscheidet man den Hahn von der Henne?	Der Kranke lächelt, wird witzig und bemerkt in spaßhaftem Tone: „So wie einen Mann von einer Frau, nur haben sie keine Montur;" und dann: „Den Unterschied kennt man an den Federn, weil die vom Hahn schöner sind und anders geformt."
Wie sieht ein Hirsch aus?	„Wie ein Reh, aber mit so etwas ... auf dem Kopf ... mit so ein ... Geweih."
Wie unterscheidet man den Hirschen von der Hirschkuh?	Der Kranke greift wieder zu einer Ausflucht und bemerkt in lächelnder Weise: „In der Farbe und in der Natur."
Farbe?	„Bräunlich."
Welche Farbe hat der Löwe?	„Gelblich."
Wie unterscheidet man ein Pferd von einem Esel?	„Der Esel ist grau und hat längere Ohren."

Die einstige Uniform seines Regimentes — jetzt seit vielen Jahren außer Verwendung — beschreibt er vollkommen richtig und nennt dementsprechend sein damaliges Gewehr „einen Vorderlader mit Ladstock." Auch die alten Uniformen des Wiener Hausregimentes (Deutschmeister), der Kavallerie und Artillerie, der Stabsoffiziere und Generale werden richtig angegeben. Die neuen Uniformen sind ihm dagegen nicht mehr bekannt, da er der Meinung ist, die alten bestünden noch.

Aufgefordert, einen Brautzug zu beschreiben, berichtet der Kranke, daß der Bräutigam einen Frack trage (dessen Form er ziemlich passend beschreibt), die Braut dagegen ein blaues oder schwarzes Kleid und einen Hut auf dem Kopfe. Den Schleier trage sie nicht auf dem Kopfe, sondern um den Hals. Über Vorhalt, ob sie nicht weiß gekleidet und mit einem Myrtenkranze gehe, meint er, sie könne auch weiß gekleidet sein, könne auch Myrten oder Rosen tragen. Rosen seien jedoch keine Myrten.

Bei der Beschreibung eines Leichenzuges schildert er ziemlich gut die Form des Leichenwagens und die Uniform der Bediensteten der Bestattungsunternehmungen. Die Trauergäste seien alle schwarz angezogen, die Damen mit langen schwarzen Schleiern.

15./II. 1906. Ärzte, Pfleger oder Kranke, die an seinem Bette vorübergehen, begrüßt der Kranke gewöhnlich mit „guten Abend"; hört er den Einen von uns (B.) in unmittelbarer Nähe sprechen, so sagt er herzlich: „Ah, guten Abend, Herr von B." (Name seines vor Jahren verstorbenen Hausherrn, bei dem er jahrelang bedienstet war.) „Wie geht es? Leider

kann ich nicht mit Licht dienen! Da bei uns ist's gar so finster, weil unsere Hoffenster so klein sind, und rundherum steh'n lauter drei- und vierstöckige Häuser. Um halb fünf Nachmittag ist's bereits stockfinster. Bitte sich einen Augenblick zu gedulden, ich werde gleich von meiner Frau Feuer bekommen!" Hält sich der Arzt bei ihm nicht auf, so ruft ihm der Kranke nach: „Gute Nacht, wohl zu ruhen!" ohne Rücksicht darauf, ob es zur Zeit der Morgen- oder Abendvisite, ob es dunkel oder hell ist. Auf die Frage, ob er den Arzt sehe, antwortet er fast regelmäßig: „Ich sehe gut, das Augenlicht ist gut, grad war's noch licht," und annähernd nach der Richtung des Fragenden zeigend: „Grad im Moment hab' ich dort Licht gesehen, jetzt ist es schon wieder ausgelöscht. Dann: „Jetzt sehe ich Sie nicht, Herr v. B., es ist hier zu finster" und, seine Frau rufend: „Toni, komm, zünd' an, oder gib mir Zündhölzer!" Er wartet ein wenig, tastet herum, erhebt sich und sucht im Gitterbett nach Zündhölzchen; da er die vom Arzt eben hingelegte Schachtel Zündhölzchen findet, beeilt er sich, sie zu öffnen, nimmt ein Hölzchen heraus (meist mit der rechten Hand) und zündet es an. Sowie er die Explosion desselben hört, sagt er: „Jetzt kommt's, jetzt sehe ich's; nur weiß ich nicht, wo der Gashahn ist." Dann, während das Hölzchen noch weiter brennt: „Nichtsnutzige Zündhölzer mit schlechte Köpf'! Gleich brennen's ab; man kann damit kein Licht machen, kaum zünd't man's an, löschen's schon wieder aus!" Hält er aber das brennende Hölzchen in der linken Hand und fühlt er an den Fingerspitzen die näherkommende Flamme, so sagt er: „Es brennt schon wieder, ich sehe es." Relativ selten äußert er: „Ich fühle es auch." — Das Licht einer in seine Nähe gebrachten brennenden Kerze behauptet er zu sehen, sobald er die Wärme an seiner linken gut fühlenden Körperseite, besonders an seiner linken Wange, verspürt; dies Experimet mißlingt, wenn man es an seiner rechten (der anästhetischen) Seite versucht, auch wenn man ihm dabei ganz nahe kommt. Ebensowenig reagiert er mit Abwehrreflexen, wie Schließen der Augen, Blinzeln, Schreck, Zusammenzucken etc., wenn man ihm — nach vorheriger Ankündigung und Anspannung seiner Aufmerksamkeit — ein elektrisches Licht vor das r. oder l. Auge hält, während er bei bloßer Berührung der Cilien mit den Fingern erschrocken mit dem Kopfe zurückfährt.

Nach zirka zehn Minuten neuerlich befragt, gibt der Kranke an, „nichts zu sehen". Auf die weitere Frage, ob die Augen etwa daran schuld seien, antwortet er: „Nein, das Augenlicht ist gut, vor kurzem war's hier noch licht." Dann zeigt er mit dem rechten Zeigefinger nach der Richtung, wo soeben einige Kranke laut gesprochen hatten und sagt: „Gerade im Moment hab' ich dort noch Licht gesehen, jetzt ist's schon wieder ausgelöscht." Er glaubt sich im Hofe zu befinden, aber es sei ringsherum zugesperrt (das Gitterbett). Und obwohl er seit Monaten

in einem solchen Bette liegt, betastet er dessen Netz eifrig und fragt: „Wie bin ich denn da hereingekommen?" Nach kurzer Pause ruft er laut: „Toni, mach' auf!" Da einige aufgeregte Kranke in der Nähe lärmen, ermahnt er sie, ganz in der Rolle des Hausbesorgers: „Ich bitte endlich um Ruhe, meine Herren, das Tor ist schon zu! Die Parteien oben im ersten Stock wollen Ruh' haben! Lassen Sie die Leut' schlafen, sonst hol' ich den Wachmann!" Befragt, was es denn gäbe, ruft er: „Wollen Sie herein, Herr Doktor? Wo ist der Schlüssel? Um Gottes willen, jetzt hab' ich ihn verlegt! Und keine Zündhölzer!" Er tastet im Bette nach solchen und findet seinen eigenen Polster; aufgeregt sagt er darauf: „Jetzt haben die Parteien im ersten Stock beim Aufräumen wieder den Polster aus dem Fenster fallen lassen, grad hab' ich ihn herunterfallen gesehen!" Unmittelbar darauf gibt der Kranke wieder an, es sei frühmorgens gegen fünf Uhr und erzählt, daß seine Frau soeben zum Greisler „hier daneben" gegangen sei, doch glaube er, daß noch überall gesperrt sein dürfte. Er vermeint in der Portierloge zu sein, neben ihm im Bette vermutet er einen kranken Bruder, „der augenleidend sei". Die Frage, ob er schon lange hier sei, beantwortet er dahin, daß er erst seit gestern abends im Bette sei..., ob er krank sei, „ja, etwas magenleidend bin ich, und seit längerer Zeit etwas schwerhörig." Er sitzt nun ruhig, gerade vor sich hinblickend; befragt, was er denn tue, meint er: „Ich muß auf den Doktor warten!" „Sind Sie krank?" „Nicht sehr, ich muß mir einen Zahn ziehen lassen," und zeigt dabei mit dem Finger auf einen hohlen Zahn.

27./II. 1906. Patient sitzt beim Herankommen des Arztes im Bett und blickt beharrlich nach aufwärts. Er ändert die Richtung seines Kopfes und Blickes auch nicht, wenn er von dem zu seiner Linken stehenden Arzte angesprochen wird und deutet, nach dem Standpunkte des Untersuchers befragt, stets nach der Zimmerdecke. Er glaubt nämlich in einem tiefen, dunklen Keller, auf einer „zufällig hingeworfenen" Matratze zu sitzen, und der Herr v. B. (der Arzt, der daneben steht) spreche vom ersten Stock zu ihm herunter.

Nach wenigen Minuten glaubt er wieder, nach eingenommenem Abendessen (tatsächlich Mittagessen) im Hofe auf dem Rasen zu liegen, er wolle aber bald ins Schlafzimmer zurückkehren. (Nach Mitteilungen seiner Frau war der Kranke früher viel im Kohlenkeller beschäftigt; das Schlafzimmer und die Küche seiner Wohnung waren durch einen Hof mit kleiner Gartenanlage voneinander getrennt. Im Sommer verbrachte er häufig den Abend bis zur „Sperrstunde" in einem Lehnstuhl im Hofe.)

Heute sei er wegen des Regenwetters verstimmt, man höre den Regen auf die Fenster prasseln, und der „dichte Nebel" hindere ihn am Sehen, er müsse schauen, daß Licht gemacht werde.

Auf die bestimmte Versicherung hin, daß er blind sei und deswegen im Spital liege, daß es nicht dunkel, sondern taghell sei, antwortet er heute merkwürdig resigniert: „Es wird wohl so sein, weil ich nichts sehe", und



zeigt dabei weder einen besonderen Affekt, noch Überraschung oder Bestürzung. Er weiß aber wohl, daß der Blinde ein bedauernswerter Mensch sei, „der das Augenlicht verloren hat, überall herumgeführt werden muß und nichts arbeiten kann,“ doch scheint er dies durchaus nicht auf sich selbst zu beziehen, obwohl er während dieser Äußerungen nur tastend seine Decken findet und zurechtrückt, unmittelbar vorher sein Hemd nur durch langes Betasten erkannte und früher eine ganze Reihe von Gegenständen behufs Prüfung der Stereognosie in die Hand bekommen hatte.

Auf die Frage, wie lange er schlecht sehe, antwortet er gewöhnlich „seit gestern“ oder er habe „vor einer Weile noch gesehen und gearbeitet“, er wisse nicht, wieso und durch welche Krankheit er „schwachsichtig“ geworden sei, in den Augen habe er nie etwas gespürt, auch habe er nie Schlaganfälle gehabt.

Nach fünf Minuten, die der Kranke wie sinnend und nachdenklich verbringt, hat er die Mitteilung des Arztes, daß er blind sei, bereits vergessen. Er wähnt sich in seinem Schlafzimmer und vermeint Vasen, Blumenstöcke und Geschirr auf der Kredenz, zirka einen Meter entfernt, an seiner rechten Seite zu sehen. Aufgefordert, einige Blumen zu pflücken, steht er auf, macht im Gitterbette zwei Schritte, streckt die rechte Hand aus, bis er mit den Fingern ans Netz kommt und gibt sich mit der bei ihm häufigen Ausrede zufrieden, „die Blumen seien nicht mehr dort.“ Dann legt er sich wieder nieder, hat das Verlangen des Arztes vollständig vergessen, deckt sich zu und sagt, er müsse auf seinen Vater warten, von dem er wisse, daß er erst spät abends nach Hause käme. Er habe als Krawattennäher mit dem Vater den ganzen Tag gearbeitet und sei wegen großer Müdigkeit nach Hause gekommen, während der Vater noch im Geschäfte sei. (Bis vor zirka 30 Jahren führte der Kranke tatsächlich gemeinschaftlich mit seinem Vater ein Militärkrawattengeschäft.)

5./III. 1906. Der Kranke wird häufig im Gitterbette stehend angetroffen, wo er nach Art der Alkoholdeliranten herumsucht und mit dem Bettzeug herumarbeitet, im Glauben, er verrichte irgendeine Arbeit aus seiner früheren Beschäftigung als Krawattenmacher oder Hausbesorger. An manchen Tagen, besonders während der Frühvisite, liegt er wie matt und abgeschlagen im Bette, spricht den zu ihm kommenden Arzt nicht spontan wie sonst an, muß förmlich zu einer Antwort gezwungen werden und behauptet dann, er sehe nichts, weil er blind sei, und zwar, wie er kurz nacheinander meint, „seit gestern, seit heute früh, seit dem Jahre 1847, als er Blattern hatte, oder seit 5 Jahren, als er geschwürige Augen bekam.“

In solchen Zuständen äußert er häufig, er erkenne den Sprechenden nur an der Stimme, es sei dies der H. v. B. Die Stimme der Pfleger, des Professors und der anderen Ärzte, die sehr oft mit ihm sprechen, erkennt er nie.

Nur einmal, und zwar anfangs März 1906, sagte er, allerdings

nach dem Besuche seiner Frau und eines Bekannten: „Ich sehe nicht gut, schon seit zwei Jahren . . . auf einmal war ich blind.“

Für diese nur selten auftauchende Erkenntnis der wahren Sachlage waren gewisse Vorkommnisse in der Umgebung als bestimmend nachzuweisen. So konnte man einmal konstatieren, daß ihn andere Kranke sowohl seiner Blindheit, als auch seiner Behauptung wegen, zu sehen, geneckt hatten. Ein andermal war es der Umstand, daß er kurz vorher gehört hatte, daß es taghell sei und die Mitpatienten kontinuierlich so lärmend um sein Bett herumgingen, wodurch er, allerdings nur für kurze Zeit, zur Überzeugung gelangen mußte, daß für die anderen keine Dunkelheit herrsche.

In der Regel weist er die Zumutung, blind zu sein, mit großer Entrüstung zurück, er sehe zwar schlecht, „die Umrisse erkenne er aber doch,“ oder „er sehe nur schwach“, nur „direkt fein ausnehmen“ könne er nichts. Dann erzählt er weiter, er erkenne an den Umrissen, daß der Arzt einen graumelierten Bart habe, eine Brille trage, schwarz angezogen und mittelgroß sei, was alles den Tatsachen nicht entspricht. Sehr bemerkenswert ist es, daß der Kranke, wenn er Körperbeschreibungen von ihm gegenüberstehenden Personen geben soll, den Blick frei herumbewegt und der Höhe des beschriebenen Körperteiles entsprechend hebt und senkt, er blickt (Patient sitzt gewöhnlich im Bette) gegen die Zimmerdecke, auf die Aufforderung den Plafond zu betrachten, etwas tiefer, wenn er die im Zimmer aufgehängten Bilder beschreiben soll, in Manneshöhe, wenn er die Farbe der Augen oder des Kopfhaares des Arztes nennen soll und geradeaus, wenn er nachschauen will, ob der Untersuchende eine Uhrkette trage oder nicht; soll er Farbe und Form der Schuhe oder die Beschaffenheit des Bodens angeben, blickt er nach unten. Hat er irgendeinen Gegenstand in der Hand, den er beschreiben soll, oder eine Speise vor sich, die er verzehren will, oder hält man ihm eine brennende Zigarre unter die Nase, so blickt er gleich einem Sehenden darauf und wendet seine Augen erst dann ab, wenn er den betreffenden Gegenstand nicht mehr durch andere Sinne wahrnehmen kann. Eine gewisse Ausnahme davon bilden die durch den Gehörsinn ermittelten Eindrücke, die er wegen seiner mäßigen Schwerhörigkeit manchmal unbeachtet läßt (z. B. das Ticken einer Taschenuhr), oder — wie oben (pag. 63) erwähnt — falsch lokalisiert.

Eine spontane Klage über seine Blindheit oder der Wunsch, der Arzt möge ihm diesbezüglich helfen, wurde nie geäußert. Während er nun steif und fest behauptet, Gestalt, Gesichtszüge, den Anzug des Arztes und viele Einrichtungsgegenstände „seines Zimmers“ zu sehen, ist es unmöglich, ihm andere Gesichtswahrnehmungen zu suggerieren. Hält man ihm die Augenlider zu, so behauptet er, nichts mehr zu sehen, auch nicht die gewöhnlichen Lichtskotome der Normalsehenden beim Drücken auf die Bulbi; dabei wird er sehr aufgebracht, „er lasse sich nicht die Augen durchdrücken!“ „Dann freilich werde ich nichts mehr sehen!“



23./IV. 1906. Der Kranke hört frühmorgens im Krankenzimmer lautes Rufen, Sprechen und Herumgehen und wird dadurch veranlaßt, sich aus dem Bette zu erheben. Er hat dabei das Gebaren eines schlecht Sehenden in einem ihm bekannten Raume, nicht eines Blinden, denn er läßt fast jede dem Blinden so eigentümliche Vorsicht außer acht und tastet nur relativ flüchtig vor sich, ohne irgendwie Angst vor dem Fallen oder Anstoßen zu zeigen. Seine Absicht, mit seiner gewohnten Arbeit zu beginnen, wird dadurch klar, daß er seine Schürze verlangt und sehr aufgebracht wird, wenn man sie ihm nicht augenblicklich reicht. Den eintretenden Arzt begrüßt er mit „Herr v. B." und er fängt sofort mit einem Berichte an, der aufs engste mit seinem früheren Berufe zusammenhängt: eine Partie Männer reibe im zweiten Stocke die Stiege, die Frauen befänden sich unten in der Waschküche und er selbst sei im Begriffe, das Stiegenhaus abzustäuben. Er fährt in diesem Vorstellungskreise fort, erfaßt einen Besen, der ihm so in den Weg gelegt wurde, daß er daran stoßen mußte, sofort richtig beim Stiel und bemängelt, nachdem er durch Tasten die Borsten gefühlt hat, das Fehlen des gewöhnlich darum gewickelten Wischlappens. Vom „Buben des Nachbarn" (damit ist der daneben sprechende Pfleger gemeint) verlangt er einen solchen und verfolgt, mit dem Besen in der Hand und nur sehr wenig herumtastend, seinen Weg „nach der Stiege", die er angeblich gerade vor sich sieht und hinaufzugehen beabsichtigt. Unbeirrt schreitet er weiter, obschon er äußert, das Stiegenhaus sei „wie gewöhnlich etwas dunkel", immerhin aber licht genug, um das Arbeiten zu gestatten, bis er plötzlich an ein Bett stößt. Er fühlt darin die Matratze und paßt seine Vorstellungen dem empfangenen Sinneseindruck sofort mit den Worten an: „Die Buben seien so unvorsichtig, die Polster und Matratzen noch von der Übersiedlung her im Gange herumliegen zu lassen." Die eiserne Stange der Bettstelle berührend, hält er sie ihrer Dicke nach für ein Wasserleitungsrohr. Um Wasser ersucht, entschuldigt er sich damit, kein Glas zu haben, „er könne momentan keines finden, die Toni habe es verlegt." Es wird ihm ein Glas gegeben; er findet den Hahn der Leitung nicht, behauptet aber, ihn rechts vor sich zu sehen, wo er auch eifrig herumsucht. Schließlich, da seine Bemühungen fruchtlos bleiben, redet er sich dahin aus, daß „die Küche" wegen der Kleinheit des Fensters zu dunkel sei, um darin etwas unterscheiden zu können; hätte er ein Zündhölzchen, so würde er zum Wasser gelangen können. Aus einer ihm gereichten Zündholzschachtel zündet er ein Zündholz an, glaubt, wie gewöhnlich, während der Explosion das Licht zu sehen, beklagt sich aber über die Zündhölzchen, die gleich ausgingen; schließlich hat er den eigentlichen Zweck des Anzündens, nämlich Wasser zu holen, vergessen.

Hierauf wird er in sein Bett zurückgebracht; zuerst glaubt er in seinem Schlafzimmer zu sein; alsbald merkt er aber die Nässe der Leintücher, die er unmittelbar vor der Untersuchung durch unfreiwilligen Harnabgang beschmutzt hatte, und glaubt sich „am Rande eines

Brunnens." Den wirklichen Tatbestand gibt er keineswegs zu, auch nicht, nachdem er aufgefordert wurde, seine ebenfalls feuchte Unterhose zu betasten, denn „er sei kein kleiner Bub und schon längst zimmerrein; er habe den ganzen Tag beim Putzen gearbeitet und sei mit der Hose an die Dachrinne angekommen, die immer durchlässig sei, man müsse den Spengler holen!"

Befragt, welches Datum sei, gibt er zur Antwort: „der erste Februar." Der erste, „weil gereinigt wird," und Februar, weil er auf den Dächern Schnee sehe. Nach 3 Minuten glaubt er sich in seinem Zimmer und zeigt über Aufforderung die darin befindlichen Bilder: die kaiserliche Familie, eine ganze Gesellschaft, die Muttergottes und ein Bild, „wo lauter Blätter darauf sind," (mit den ersten drei nach Angabe seiner Frau tatsächlich die in seinem eigenen Schlafzimmer vorhandenen Bilder bezeichnend); nach weiteren 5 Minuten ist er wieder im Keller, klagt, er sei müde und sitze im Dunkeln, nachdem er (früher seine tägliche Beschäftigung) sehr viel Kohle mit einem Aufzug hinaufgeschafft hätte. Bei dieser Vorstellung bleibt er aber nicht, sondern ist nach weiteren 5 Minuten in der Waschküche, die die Mädchen soeben verlassen hätten, aber er sei ganz naß geworden und müsse nun warten, bis seine Frau herabkäme.

Während der Untersuchung zeigt er, von verschiedenen Richtungen aus angesprochen, den Sprecher um 30⁰ nach rechts verschoben, taxiert aber die Entfernung desselben in Schritten und Metern annähernd richtig. Diese Fixationsstörung — größtenteils wohl abhängig von seiner peripheren Hörstörung — ist jedoch nur auf akustische Reize, nicht aber z. B. auf taktilem Wege zu ermitteln, denn Patient vermag ziemlich genau dorthin zu blicken, wo er berührt oder gestochen wurde. Er ist auch imstande seinen linken Zeigefinger — in verschiedenen Richtungen passiv bewegt — mit dem Blicke zu verfolgen und auf Geheiß selbst seine Augen nach der vom Arzte angegebenen Richtung zu dirigieren. Fordert man ihn dagegen auf, mit der Hand nach irgendeinem ihm akustisch bezeichneten Punkte in seiner nächsten Umgebung zu greifen, so begeht er fast immer den Fehler, viel zu weit nach rechts an der betreffenden Stelle vorbeizugreifen. Er selbst zeigt richtige Empfindung für seine jeweilige Augenstellung. Schließlich macht der Patient der Untersuchung ein Ende, indem er erklärt, „er sei Hausmeister, bereits ein alter Mann und kein Bub, dem man so dumme Fragen stellt; man möge sich hiezu einen anderen aussuchen, er habe keine Zeit zu solchen Kindereien!"

Weiterer Verlauf.

Am 30./X. 1906, $^1/_2$9 Uhr früh, erlitt der Kranke einen epileptischen Anfall, eingeleitet mit initialem Schrei. Pat. ist bewußtlos, zeigt anfangs Streckkrämpfe beider oberen und unteren Extremitäten, Kopf und Augen nach links deviiert; darauf wird das linke Bein gebeugt, das rechte gestreckt gehalten, zum Schlusse treten einige klonische Zuckungen im linken Fazialis auf. Dauer zirka $1^1/_2$ Minuten. Danach stertoröse



Atmung, Kopf und Blick bleiben nach links gewendet, alle vier Extremitäten sind schlaff; bei Wiederkehr der Fußsohlenreflexe Babinski beiderseits. P. S. R. beiderseits, links jedoch sehr schwach, vorhanden. Achilles S. R. beiderseits deutlich, Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Die Pupillen sind stark erweitert, die rechte reagiert nicht auf Licht, die linke nur wenig. Pat. ließ während des Anfalles Urin unter sich; kein Zungenbiß. Nach 5 Minuten Wiederkehr des Bewußtseins; Pat. murmelt Unverständliches vor sich hin, versteht keine Frage und kommt keiner Aufforderung nach.

Eine Stunde später ein zweiter Anfall, gleichfalls von 5 Minuten langer Dauer, beginnend mit klonischen Krämpfen im rechten Fazialis, die dann auf die rechte obere und untere Extremität übergehen. Kopf und Augen sind jetzt nach rechts abgelenkt. Dann treten zuerst tonische, später klonische Zuckungen auf, die im linken Bein beginnen und auf den linken Arm übergehen, dann tonische Krämpfe im rechten Fuß, Drehung des Kopfes und der Bulbi nach links; Klonus im rechten Fuß. Später stellen sich komplizierte ausfahrende Bewegungen erst rechts, dann links ein; zum Schlusse tiefer Sopor mit Schlaffheit der rechten Körperhälfte. Babinski rechts auslösbar, links nicht.

Eine Stunde nach dem zweiten Anfalle erwacht der Kranke aus seinem Sopor, reagiert auf Stechen und Kneifen links normal; bei seinem Namen gerufen, sagt er: „Was wünschen Sie denn? was ist denn?“ und wendet sich jedesmal dem Sprechenden zu.

Stehen Sie auf!	„Ja“, versucht aber vergeblich sich aufzurichten, fällt nach rückwärts und sagt: „Ich sehe, ich das zu sehen.“
Geben Sie mir die Hand!	„Ich komm' schon“, will wieder aufstehen.
Geben Sie mir die Hand!	„Ja, wenn Sie mir den Gefallen tun.“ (Kommt der Aufforderung nicht nach.)
Zeigen Sie die Zunge! Augen schließen!	Pat. versteht diese und viele andere Aufforderungen nicht und spricht flüsternd einige unverständliche Worte.

Dagegen reagiert er passend auf Geräusche und dreht sich sofort der Seite zu, von welcher der Schall kommt. Auf Klopfen an die Türe sagt er: „Kommen Sie nur herein, meine Herren, was kann ich denen (dienen)?“ Auf Pfeifen: „Ich komme schon, komm' gleich“, lacht beim Blasen einer Trompete und begleitet das Schnarren einer Ratsche mit Drehbewegungen der Hand; Grammophonmusik unterhält ihn sichtlich.

Auf die Frage, wie es ihm gehe, die er anscheinend nicht versteht, antwortet er: „Recht gern, meine Herren, bitt' schön, helf ma helfe.“ Kennen Sie mich, Herr Z.? „Bitt' Ihnen, meine Herren, ich darf nicht .... es ist gerade nur ein Epheu....“ Wo ist Ihre Frau? „Wenn's gerennt wäre, wär's gerennt.“

Auf Stechen mit der Nadel in die linke Wange sagt der Kranke: „Ich bitt' Sie, das tut ja weh;“ auf Stechen in die linke Hand: „Oh, mein Fuß! Ich bitt' Sie recht sehr, tun Sie mich nicht verteilen so viel! .... Bitt' Sie, das tut mir das fell so fell“, dabei lokalisiert er die Schmerzempfindung vollkommen richtig.

Beim Beklopfen seines Armes mit dem Perkussionshammer sagt er: „Ich bitt' Sie mit dem Säbel, es tut ja niemand nicht a so,“ und später spontan: „Bitt' schön, darf ich meinen Säbel holen?“

Er wiederholt nie eine Frage, eine Aufforderung oder ein vorgesprochenes einfaches Wort (Papa, Mama, Wein, Bier etc.), obwohl ihm ein solches oft mehrmals in die Ohren geschrien wird. Zum Schreiben ist der Kranke nicht zu bewegen.

Aus dem $1^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfalle aufgenommenen somatischen Status ist folgendes zu entnehmen: Stirnfazialis beiderseits gleich; rechte Augenspalte deutlich weiter als die linke (erstere zirka 10 *mm*, letztere 7 *mm* weit). Das linke Auge steht leicht nach außen und unten abgelenkt, die Augenbewegungen sind jedoch nach allen Richtungen hin frei und von normaler Exkursionsweite. Der Blick ist gewöhnlich geradeaus gerichtet, Skleral- und Kornealreflex links deutlicher als rechts. Rechter Mundwinkel tiefer als der linke; die Zunge weicht in der Mundhöhle etwas nach rechts ab.

Der Kranke steht, ohne zu schwanken; beim Gehen ist das Nachschleifen des rechten Fußes deutlicher als früher; beim Flankengang wird dieser Fuß kaum aufgehoben, beim Rückwärtsgehen stolpert er damit auffallend häufig. Bei Kraftleistungen mit der rechten oberen und unteren Extremität ist kaum ein Ausfall zu bemerken; die Bewegungen sind unbehindert und geschickt wie früher. Bei passiven Bewegungen dieser Extremitäten ist ein deutlicher Spasmus wahrzunehmen. Eine genaue Prüfung auf Ataxie ist nicht möglich.

Die Sensibilität auf Berührung, Nadelstiche und auf thermische Reize (heiß und kalt) ist in der rechten Körperhälfte beinahe ganz erloschen, links dagegen normal. Die vor dem Anfalle vorhanden gewesene eigentümliche Verteilung der Sensibilitätsstörung (s. Abbildung 7 und 8) scheint durch Zunahme der Störung verschwunden zu sein. Feinere Nuancen, sowie Lage-, Bewegungs- und Schwereempfindung können wegen der bestehenden Störung des Sprachverständnisses nicht genau geprüft werden. Jedoch ist aus dem Verhalten des Kranken zu entnehmen, daß er ausgiebige passive Bewegungen auch mit den linken Extremitäten gut wahrnimmt. In die Hände gelegte Gegenstände verwendet er passend, bezeichnet er jedoch häufig falsch (verbale Pharaphasie, häufiges Haftenbleiben des früher ausgesprochenen Wortes).

Die P. S. R. sind links schwach, rechts gesteigert; Achilles S. R. rechts stärker als links; gleiches Verhalten zeigen die Biceps-, Triceps- und Periostreflexe, die rechts deutlicher als links sind. Der Fußsohlenstreichreflex, Bauchdecken- und Kremasterreflex sind links nicht auslösbar, rechts deutlich vorhanden. Babinskis Reflex rechts deutlich, links erfolgt dagegen keine Zehenbewegung.



Das Gehör hat keine Änderung erlitten. Pat. perzipiert sowohl links als auch rechts selbst schwach angeschlagen, alle C-Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe (C_3, C_2, C_1, c, c^1, c^2, c^3, c^4), Orgelpfeifen und Galtonsche Pfeife bis c^7. Die genaue Prüfung der Perzeptionsdauer ist aus den vorher angeführten Gründen nicht möglich. Doch besteht ein Unterschied gegen früher insoferne, als der Kranke eine ziemliche Störung in bezug auf die Aufmerksamkeit für Schallreize aufweist; er läßt manchmal Töne, Geräusche oder Ansprache in seiner Nähe unbeachtet, wenn er nicht früher durch Stoßen, Anfassen oder Klopfen auf das Ohr zu besonderer Aufmerksamkeit angespornt wurde. Mimik und Gebärdensprache sind nach dem Anfalle träger geworden; gewöhnlich sitzt Pat. mit gesenktem, etwas traurigem Blicke ruhig im Bette und bewegt sich spontan nur selten. Zieht man ihm die Decke weg, so dauert es längere Zeit, bis er sie sucht und sich wieder zudeckt, obwohl er von Kälte spricht; reicht man ihm das Essen, so bleibt er mit Teller und Löffel in den Händen einige Zeit, bevor er zu essen anfängt. Die Verwendung der gewöhnlichen Gebrauchsgegenstände erfolgt in richtiger Weise. Ausdrucksbewegungen werden mit beiden Händen passend ausgeführt. Augenhintergrund normal.

4 Stunden nach dem zweiten epileptischen Anfalle:

Der Wortschatz des Pat. ist nicht erheblich eingeschränkt, er spricht sogar ziemlich viel, allerdings noch mit reichlichen paraphasischen Beimengungen; das Sprachverständnis ist besser, dagegen ist die Wortfindung noch deutlich erschwert. Sein Verhalten dem optischen Defekte gegenüber hat sich nicht geändert. Er verlangt z. B. nach der Urinflasche und da sie ihm gereicht wird, steht er auf und blickt auf seinen Penis mit der Äußerung: „Lassen Sie mich doch schauen, sonst geht es daneben!"

Um die Decke zu erlangen, sagt er: „Darf ich zerren, weil's so kalt ist?" Während der Sensibilitätsprüfung mit Wärmereizen protestiert er gegen die Berührung mit der heißen Eprouvette mit den Worten: „Es ist gebrochen, mein Brand ist sachen." (Patient will sagen: es brennt!)

Zeigen Sie mir die Zunge!	„Ja, ich gebe Ihnen schon gleich!" (Der Kranke sucht mit der rechten Hand unter der Decke und zieht den Zipfel seines Hemdes heraus.)
Wo ist die Toni (seine Frau)?	„Die ist unten .... unten." Findet die nähere Bezeichnung nicht.
Der Herr v. B. (sein früherer Dienstgeber) ist hier!	„Na, ich hab' keine!"
Wie heißen Sie?	„Es ist gar niemand da, der zum Hemden zudecken (er reicht wieder seinen Hemdzipfel) und wer noch, weiß ich nicht!"

Wo ist der Doktor?	„Ich weiß nicht, zum haben ist er nicht, wenn er nicht zum brauchen ist, dann krieg' ich keinen anderen."
Herr Z.!	„Ja, da bin ich!"
Kennen Sie mich?	„Nein."
Wer bin ich?	„Ich weiß nicht, wer Sie sind!"

Bei der Gehörprüfung ruft Pat. beim Erklingenlassen einer Tischglocke: „Herein," als ob er zu Hause wäre. Bei den tiefen C-Stimmgabeln bemerkt er: „Es brummt da;" bei c^1: „Es klingelt, soll ich Sie auf die Gasse lassen?" bei den Pfeifen: „Ja, ich komm' schon...., nur Geduld!"

Auf starke Geräusche (lautes Händeklatschen, Anschlagen einer Glocke, Schlagen auf einen Kasten) erschrickt er oft nur dann, wenn er, früher durch Schütteln aufmerksam gemacht, weiß, daß etwas geschehen werde.

Sich selbst überlassen, spricht er mit vermeintlichen Anwesenden längere Zeit, dann will er aufstehen, blickt gegen die Türe, die soeben geöffnet wird und ruft: „Den Bruder hat er geholt, daß er ihn sucht, den Schneider will er; den Drucker hat er geholt zum Wassenholen (Wasserholen) und zum Bollen (Dachboden) hinauf." Der Kranke glaubt sich also wieder in seiner Portierloge.

30./X. 1906 abends. Die Erscheinungen der sensorischen Aphasie sind bereits stark in Abnahme begriffen. Kurze, langsam ausgesprochene Aufforderungen werden befolgt, nur längere Reden und rasch Gesprochenes versteht der Kranke nicht. Er gibt auf Befragen seinen Namen, den seiner Frau sowie seine frühere Wohnung an, versteht einfache Fragen und beantwortet sie richtig ohne Paraphasie, perseveriert aber noch ziemlich stark in früheren Sprachvorstellungen.

Vorgesagte Worte wiederholt er tadellos, die Störung der Aufmerksamkeit ist geschwunden, der Kranke ist wieder so regsam und witzelsüchtig wie früher, bringt auch hie und da seiner Umgebung Interesse entgegen und betrachtet sie im Sinne seiner früheren Beschäftigung: wenn er klingeln hört, sucht er wieder den Schlüssel, um aufzusperren, will die Arbeiter in die Fabrik hineinlassen und erteilt Weisungen für die Reinigung des Hauses.

Am 31./X. 1906 war das Sprachvermögen wieder vollständig auf den Status vor den Anfällen zurückgekehrt.

Eine im November 1906 vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergibt bezüglich der taktilen Sensibilität im Gegensatz zum früheren Befunde Herabsetzung auf der ganzen rechten Seite, am Fuß und an der Hand am deutlichsten (Fig. 9 und 10); ähnliches gilt für die Temperaturempfindung (Fig. 11 und 12), jedoch ist die Schmerzempfindung an den letztgenannten Partien relativ wenig gestört (Fig. 13 und 14); zu betonen ist außerdem eine leichte Herabsetzung der Temperaturempfindung auch links und die starke Sensibilitätsstörung an der Rückseite des rechten Oberschenkels. Auch sonst ist sein Verhalten, insbes. gegenüber den Defekten, das gleiche geblieben, wie wieder an einigen Stichproben gezeigt werden soll.



Berührungsempfindung:

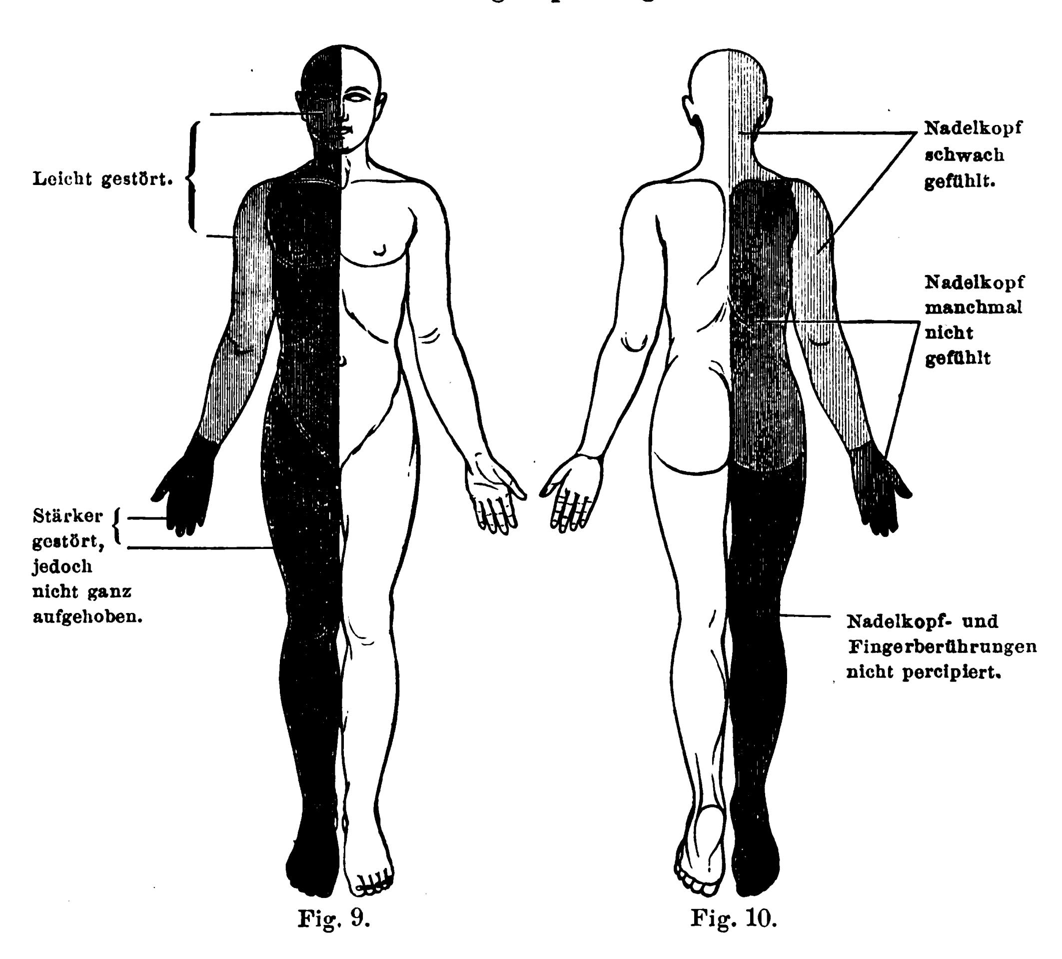


Fig. 9. Fig. 10.

Am 22./XII. 1906 empfängt der Kranke die ärztliche Visite mit dem Rufe: „Lassen Sie mich hinunter! Ich bin hier am Dachboden, um zu schauen, ob es brennt, jetzt ist aber schon wieder alles finster und ich kann nicht mehr zurück!“ Bei der Wahrnehmung der Stimme eines nebenanliegenden Patienten dreht sich der Kranke ihm zu mit der Frage: „Brennen Ihre Zündhölzer nicht? Zünden Sie sie ordentlich an!“ Und sich einem anderen sprechenden Kranken zuwendend: „Der Herr dort hat vielleicht bessere; geben Sie ihm die Kerze!“ Den über sein Befinden ihn interpellierenden Arzt begrüßt er mit den Worten: „Servus, Franz, gut, daß du gekommen bist, schau', die Lampe dort hängt ganz schief, drum rußt sie, häng' sie gerade, sonst sieht man nichts!“ Dann richtet sich der Kranke im Bette auf, versucht herunterzukommen und sagt: „Ich muß selbst zur Lampe hingehen, sie ist da vorne, aber ich kann nicht hin, da sie gleich auslöschen wird.“ Werden Leuchter und Zündhölzer in seine Nähe gestellt, so daß er sie beim Herumtasten

Temperaturempfindung:

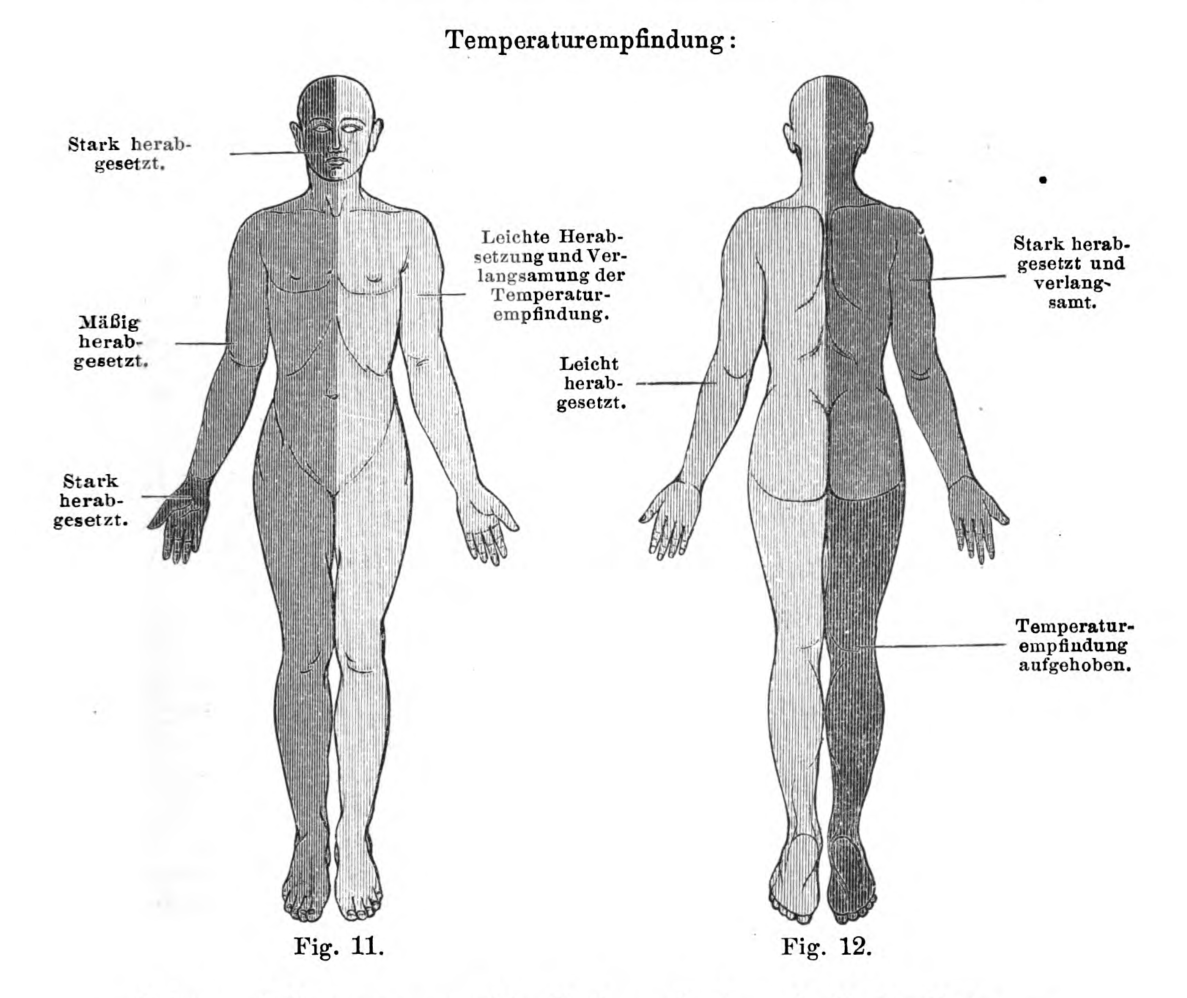


Fig. 11. Fig. 12.

findet, so behauptet er sowohl „die Lampe“ als auch die Zündhölzer zu sehen, versucht aber vergeblich, mit einem Zündholz, das er richtig angerieben hat, die Kerze anzuzünden, so daß er Gefahr läuft, sich damit zu verbrennen. Seinen mißlungenen Versuch entschuldigt er wieder mit der Ausrede, die Lampe sei nicht gefüllt und brenne daher nicht.

Werden ihm die Speisen gereicht, dann pflegt er den Teller gewöhnlich mit der linken Hand zu halten und sucht mit der rechten Löffel oder Gabel, dabei stets behauptend, die Speisen, die er durch den Geschmack richtig erkennt, zu sehen; die Suppe sei gelbbräunlich gefärbt. Löffel und Gabel werden mit der rechten Hand richtig zum Munde geführt und nur selten verschüttet er das Essen. Das Fleisch zu schneiden ist er außerstande.

Aufgefordert, das Zimmer, in dem er sich befindet, zu beschreiben, zeigt der Kranke in ganz falscher Richtung auf die angeblichen „vier Fenster, auf die vielen Kästen und auf die Kredenz, die gegenüber steht“ (Reminiszenz aus seiner Wohnung), und befragt, mit wem er eigentlich hier schlafe, behauptet er, seine Frau liege im Nebenzimmer, während

Schmerzempfindung:

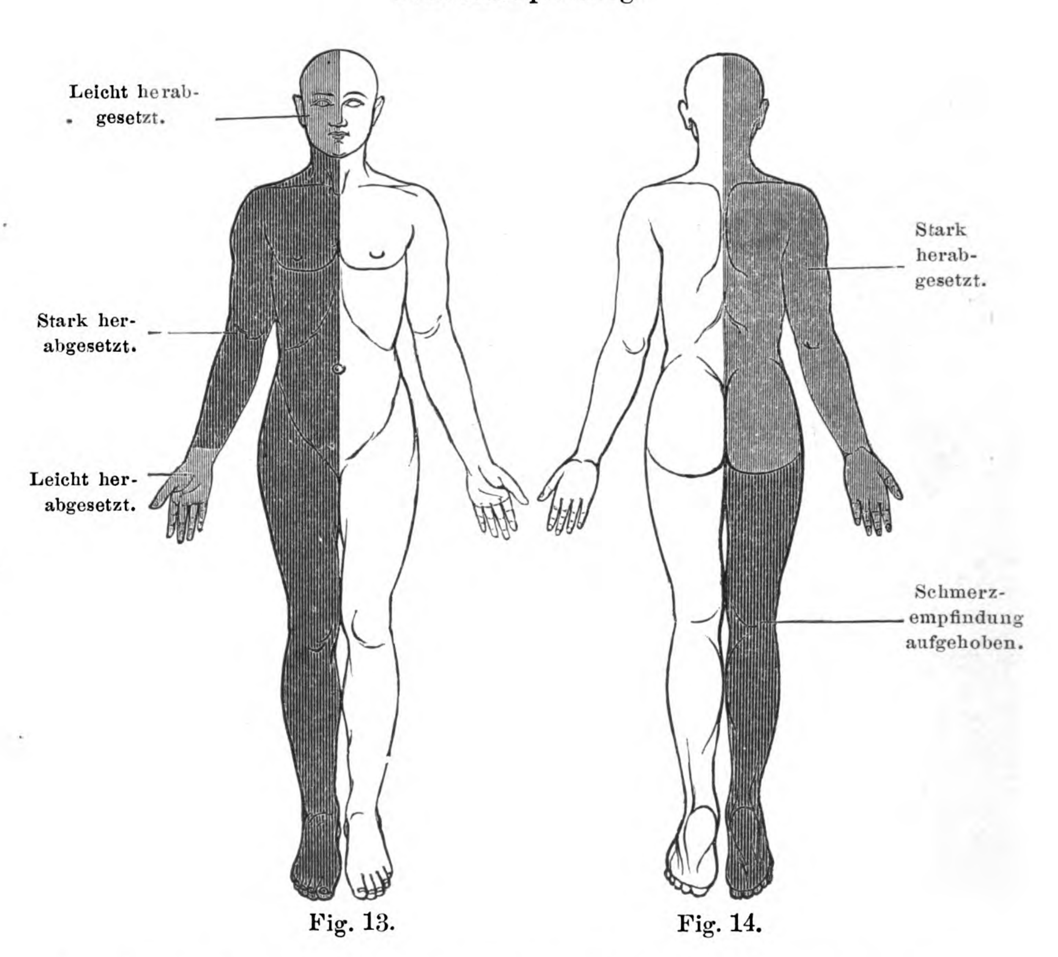


Fig. 13. Fig. 14.

in seiner Nähe 8 bis 16 Herren untergebracht seien, die zu Bett liegen, weil sie von der Arbeit müde sind. Er selbst liege „auf einer Matratze auf der Erde“.

Ein andermal, wieder gleich nach dem Erwachen, erklärt der Kranke zu Beginn der Untersuchung, er sehe nichts mehr und müsse daher blind sein, behauptet aber kurz darauf, er sehe den Hut und die „blaue Jacke“ des Arztes, hinter ihm brenne das Licht, obwohl es bereits Tag sei, nur sei das Zimmer etwas dunkel; in der Nähe sehe er besser als weit weg, er könne auch lesen, aber nicht viel. Patient hält dann eine in seine Hand gelegte Zeitung verkehrt, nimmt die Miene des Lesens an, fügt aber sofort bei, er sehe wohl den Druck, das Licht sei aber für die kleinen Buchstaben zu wenig. In einem Buche, das man ihm in die Hand gibt, blättert er tastend herum, und auf die Aufforderung, etwas vorzulesen, äußert er sich dahin, daß das Buch gar nicht gedruckt sei. Die Zumutung, daß er blind sei, weist

er lächelnd, aber entschieden zurück und meint in witzigem Tone: „Wenn nichts darauf gedruckt ist, muß ich vielleicht blind sein?"

Auf Klopfen an das Fußende seines Bettes ruft Pat. sofort laut: „Herein! Was wollen Sie denn?", und dann bei Wahrnehmung der Stimme des Arztes: „Ach, Sie sind's, Herr v. B., wie geht's?"

Fr. Wie geht's Ihnen, Herr Zemann?

A. „Schlecht auf den Füßen bin ich, ich bin zu schwach, kann nicht stehen, darum bin ich hier im Spital."

Fr. Wie geht's mit dem Sehen?

A. „Ich bin zwar nicht blind, aber schlecht sehe ich, ich sehe alles, aber ausnehmen kann ich nichts! Ich sehe nur einen Schatten. Von Ihnen sehe ich nur die Umrisse."

Fr. Wer bin ich?

A. „Ich kenne Sie nur an der Stimme, Sie sind der Doktor, der zu mir kommt, aber ich sehe nur Ihren Schatten, hier —" und dabei zeigt der Kranke mit der rechten Hand nach rechts vom Arzte und blickt an ihm vorbei.

Sonst bleiben Gespräche in der Umgebung des Kranken von ihm gewöhnlich unbeachtet; meist liegt er ruhig im Bett und blickt stundenlang regungslos vor sich hin. Manchmal jedoch — besonders wenn er aus irgendeinem Grunde aufgeregt ist — bezieht er Gehörtes auf sich, deutet die Gespräche seiner Nebenkranken als Beleidigungen oder als üble Nachrede, behauptet, seine Frau zu hören, wie sie sich mit den Nachbarinnen Getratsche und Späße erlaube und ihn allein und hilflos in der Dunkelheit liegen lasse, statt sich um ihn zu kümmern.

30./VI. 1907. Einmal wird Pat. in lebhafter Erregung angetroffen: er bemüht sich, aus dem Bette zu steigen, gestikuliert lebhaft, deutet weit vor sich hin gegen die Zimmerdecke und ruft, man möge dort auf der Stiege im zweiten Stock das Licht endlich auslöschen, da das Tor schon lange gesperrt sei. Er verstehe überhaupt nicht, wie man hier im Treppenhause so viele Stellagen mit Töpfen und Geschirr stehen lassen könne; er werde sofort seine Frau rufen, damit diese Gegenstände beseitigt würden. Da man ihm vorhält, wieso er denn nachts hier im Stiegenhause sitze, greift er mit der linken Hand nach Decken und Bett, betastet beides flüchtig und sagt: „Ja, ich liege hier auf einem Strohsack, weil sich meine Frau nicht um mich kümmert; sie sitzt fortwährend bei der Nachbarin hier daneben, plauscht den ganzen Tag und verläßt mich ganz; denken Sie sich, Herr, heute mittags hab' ich mir selbst kochen müssen, sie ist nicht gekommen."

Befragt, ob er nicht selbst die Treppe hinaufsteigen möchte, um die brennende Gaslampe auszulöschen, blickt der Kranke wieder hinauf und sagt: „Es ist ja nicht mehr notwendig, Herr, das Licht ist schon ausgelöscht, vielleicht hat das der Herr v. B. selbst besorgt."

Sowie seine Frau tatsächlich zum Besuche erscheint, erkennt er sie sofort an der Stimme und ist der Meinung, sie sei immer in seiner Nähe gewesen; auch mit ihr bespricht er fortwährend häusliche und berufliche Angelegenheiten.

Ein im Juni 1907 aufgenommener Status somaticus ergibt folgendes:

Der Kranke äußert keine Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindel. Die Verdauungstätigkeit ist ungestört.

Er hält sowohl sitzend als auch in Rückenlage den Kopf etwas nach rückwärts geneigt, den Blick meist nach oben gerichtet, wobei das rechte Auge etwas höher zu stehen kommt als das linke. Der Schädel ist nirgends klopfempfindlich. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei, kein Nystagmus; die Pupillen gleich und rund, ca. 3 *mm* im Durchmesser; sie reagieren beide auf Licht unausgiebig, doch deutlich, auf Akkommodation (Aufforderung, weit weg gegen den Himmel oder auf ein Dach zu blicken) und Konvergenz (Aufforderung, auf seine Nasenspitze zu schauen) etwas besser; die sympathische Reaktion dagegen (auf Zwicken und Nadelstiche, sowie auf thermische Reize auf der Wange) ist rechts deutlich schwächer als links. D e r o p h t h a l m o s k o p i s c h e B e f u n d i s t n o r m a l. Tabak, Braten, verbranntes Papier werden beiderseits gerochen und erkannt. Zitronen, Orangen, Äpfel, Veilchen, Rosen und Nelken werden nicht erkannt, aber als angenehm, sehr starke, unangenehme Gerüche, wie z. B. Petroleum, Benzin, Jodoform, als unangenehm riechend bezeichnet; ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links ist nicht zu konstatieren. Die rhinoskopische Untersuchung (Privatdozent Dr. Neumann) ergibt bis auf leichte Deviation des Septum nach links durchaus normale Verhältnisse.

Im Gebiete des Stirnfazialis keine Differenz zwischen rechts und links, nur beim Aufwärtsblicken und bei der Aufforderung, die Stirne zu falten, scheint die Innervation rechts etwas stärker zu erfolgen. Die rechte Augenspalte ist etwas breiter als die linke, der Augenschluß rechts schwächer, der Mundwinkel etwas tiefer; bei mimischer und emotiver Innervation gleicht sich diese Differenz aus. Im Gebiete des motorischen Trigeminus kein Ausfall.

Die Zunge liegt in der Mitte der Mundhöhle und wird gerade vorgestreckt; die Wölbung des weichen Gaumens ist links und rechts gleich. Atmungsfrequenz 24 in der Minute, mit gleichmäßiger Beteiligung beider Thoraxhälften. Puls 86 Schläge in der Minute, rhythmisch äqual, ziemlich gut gespannt. Radial- und Temporalarterien sklerosiert und geschlängelt. Der Schluckakt geht in ganz normaler Weise vor sich. Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist bei grober Prüfung beiderseits gleich; bei passiven Bewegungen spürt man weder rechts noch links spastischen Widerstand; dagegen schleift der Kranke beim Gehen den rechten Fuß leicht nach; er geht allerdings allein sehr vorsichtig und langsam, kann aber sowohl auf beiden Füßen als auch auf einem Fuße ohne erhebliche Gleichgewichtsstörungen stehen. P. S. R. schwer auslösbar, doch r. etwas stärker als l.; Babinskis Großzehenreflex r?, links fehlend. Achillessehnenreflex kaum auslösbar, beiderseits gleich. Fußsohlen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe rechts nicht auslösbar, links +.



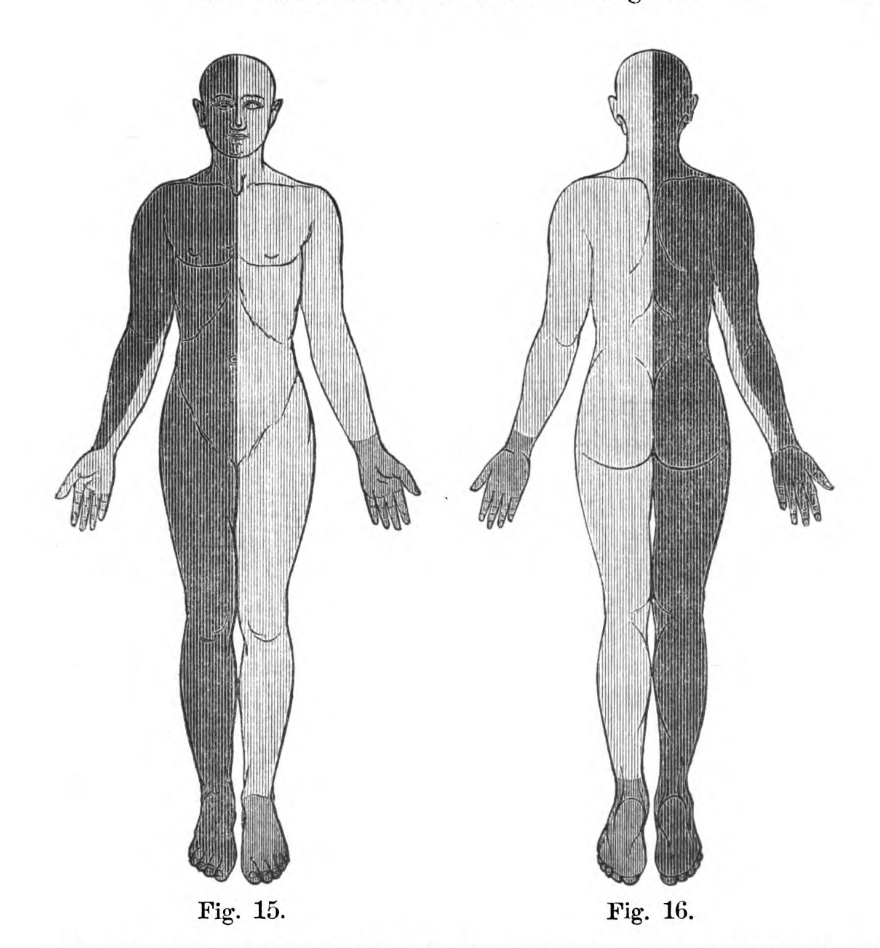


Fig. 15. Fig. 16.

Berührungsempfindung (für die Fingerkuppe und Wolle): An der ganzen rechten Seite des Körpers bis genau zur Mittellinie ist die Berührungsempfindung leicht und zwar gleichmäßig herabgesetzt mit Ausnahme der Rückseite der ganzen rechten unteren Extremität, wo Berührungen überhaupt nicht empfunden werden. Der Korneal-, Skleral- und Pharyngealreflex, sowie die Reflexe auf Berührung der Nasenschleimhaut und des äußeren Gehörganges sind rechts deutlich herabgesetzt. Links ist die Berührungsempfindung vollkommen normal.

Schmerzempfindung: Der Kranke empfindet an der ganzen rechten Körperseite Nadelstiche als „Kitzeln“ oder als „Betupfen mit einer leichten Feder“, an der ganzen Rückseite der rechten unteren Extremität fehlt die Schmerzempfindung vollständig; links ist sie normal.

Die Empfindung von thermischen Reizen fehlt auf der ganzen rechten Seite vollständig mit Ausnahme der medialen Fläche des rechten Armes und besonders der Volarfläche der rechten Hand, wo der Kranke relativ starke thermische Reize noch verspürt; links ist die Sensibilität für Wärme und Kälte etwas herabgesetzt, u. zw. an der Peripherie (Hand und Fuß) am deutlichsten; hier werden starke Temperaturunterschiede als

„Stechen“ gedeutet. (Fig. 15 und 16). Die Lage und Bewegungsempfindung ist beiderseits ungestört mit Ausnahme der passiven Finger- und Zehenbewegungen rechts, die nur manchmal richtig angegeben werden. Die Störung ist also ähnlich wie früher, nur in etwas vermindertem Grade. Das Erkennen von Gegenständen mittels des Tastsinnes ist mit der linken Hand normal, mit der rechten braucht Pat. längere Zeit, um die betreffenden Gegenstände (Geldstücke, Kamm, Uhr, Schlüssel, Geldtasche Knöpfe, Zündhölzchen usw.) zu erkennen. Die Lokalisation von Berührungen erfolgt überall richtig, nur Betupfen und Stechen auf der rechten Hand wird weiter zentralwärts (oft bis gegen die Mitte des Vorderarmes) lokalisiert.

Der Harn reagiert sauer, ist von normaler Farbe und Quantität (spez. Gew. 1013), enthält weder Nucleo- noch Serumalbumin. Die Proben auf Zucker, Indikan, Azeton und Azetessigsäure fallen negativ aus.

19./I. 1908. Bei der Frühvisite begrüßt Pat. den Arzt mit einem „guten Morgen“ und ist sichtlich wieder der Meinung, mit seinem Hausherrn zu sprechen; er entschuldigt sich, noch nicht Licht gemacht zu haben, es sei noch zeitlich in der Frühe und er werde gleich den vielen auf der Treppe abgelagerten Schmutz noch vor dem „Aufsperren“ wegschaffen. Während dieser Unterredung dreht der Kranke plötzlich den Kopf nach links, als ob er angerufen worden wäre, sagt laut: „Ich komme gleich!“, blickt dann rasch in die Höhe und behauptet dort Licht zu sehen, das man bereits angezündet habe. „Vom Fenster aus sieht man zwar noch nicht ganz hell und im Hof draußen ist es noch finster, aber es wird bald Tag sein.“

Nach einer längeren und für ihn gewiß etwas ermüdenden Prüfung seines optischen Erinnerungsvermögens, in deren Verlauf er zweifellos auch optisch halluziniert, überrascht Pat. wieder einmal den Untersucher mit der Äußerung, er sehe sehr schlecht, er müsse doch blind sein, u. zw. seit Jahren; nur wisse er nicht, wie er zu diesem Leiden gekommen sei.

Zwei Stunden später, anläßlich eines Besuches seiner Frau, die der Kranke sofort an der Stimme erkennt, behauptet er wieder, zu sehen und ist über ihr „gutes Aussehen“ sehr erfreut. Er sei hier im Spitale in einem Bezirke der Peripherie (wo er früher gewohnt), weil er gestern durch einen Fall sein Kreuz beschädigt habe.

Der rechte Fuß sei zwar noch etwas schwach, aber gewiß bald zu heilen. Mehrere Doktoren hätten ihn früher besucht, doch nur von seinen Augen gesprochen (die eben erwähnte Untersuchung). Nach einer längeren Unterhaltung über seine häuslichen Verhältnisse, worüber er sich witzig ausgelassen hat, ermahnt er seine Gattin, bald nach Hause zu gehen, es breche schon die Dunkelheit herein; die Uhr gegenüber (keine vorhanden!) zeige bereits $^3/_4$7 und draußen im Hofe sei es schon so finster, daß man kaum mehr die Blätter an den Bäumen sehe. —

Um die Resultate der früher erwähnten Prüfungen auf Farbenerinnerung zu kontrollieren, wird der Kranke aufgefordert, bei jedem vorgesagten Namen die betreffende Farbe anzugeben, nachdem früher festgestellt wird, daß er die vorgesagten Bezeichnungen auch immer



richtig apperzipiert hat. Die bezüglichen Reizworte werden in regelloser Folge vorgesagt. Dabei ergibt sich, daß Pat. Himmel und Maiblume als blau, Papier, Milch, Lilie, Leinwand, Kreide als weiß, Kohle, Tinte, Rabe, Rauchfangkehrer, Stiefel, Zylinderhut und Gehrock als schwarz, Tabak und Kaffee als braun, Nelke, Rose, Kirsche, Siegellack, Blut, Korallen als rot, Wiese, Blätter, Laubfrosch, Kürbis als grün, Kanarienvogel, Messing, Zitrone als gelb bezeichnet.

Welche weißen Gegenstände kennen Sie?	„Weiße Farbe, Bettwäsche, Papier, Leinwand, Hemden und Unterhosen."
Welche sind rot?	„Verschiedene Blumen, Rosen, Nelken und auch das Packpapier, und die rote Hose der Kavallerie die anderen sind mir entfallen."
Welche sind blau?	„Die Veilchen, die blaue Hose der armen Leute und die der Infanterie. Ich möchte Ihnen gerne auch andere sagen, aber mir fallen die Namen nicht ein."
Nennen Sie einige gelbe Gegenstände.	„Es gibt gelbe Sachen, sowohl Blumen, als auch Rosen und das, was so viel auf den Feldern wächst . . . der . . . Löwenzahn."
Welche sind grün?	„Die Blätter, der Wald und die Frösche . . . Anderes fallt mir nicht ein."
Was ist schwarz?	„Die schwarze Farbe, die Kohle und das Eisen."
Gibt es auch schwarze Rosen?	„Oh ja, es gibt schwarze Rosen und auch schwarze Blumen, nur weiß ich jetzt nicht, wie sie heißen."
Wo haben Sie solche gesehen?	„Auf dem Felde und in den Gärten."
Gibt es auch grüne Rosen?	„Oh ja, aber viel mehr rote."
Gibt es auch grünes Blut?	„Was fallt Ihnen denn ein, das Blut ist doch rot!"
Gibt es auch graue Blumen?	„Oh ja, graue Rosen und graue Nelken, auch weiße, rote, schwarze, allerhand."
Trägt man auch grüne Zylinderhüte?	„Der ist doch schwarz!"
Trägt man weiße Röcke?	„Ja, früher beim Militär, die Infanterie." (Richtig.)
Gibt es eine rote Nase?	„Nur wenn man erhitzt oder von der Sonne verbrannt ist."
Hat jemand grünes Haar?	(Witzig): „Nur der Anstreicher."

Gibt es schwarzen Schnee? „Was fällt Ihnen denn ein! Nur weiß.“

Auf die Aufforderung, alle ihm bekannten Farben aufzuzählen, nennt Patient grün, rot, schwarz, weiß, gelblich und bläulich.

Hinzuzufügen wäre noch, daß er im Laufe seines Aufenthaltes auf der Klinik wiederholt von Träumen mit schreckhaften optischen Vorstellungen und Lichterscheinungen berichtete.

Der geschilderte Zustand blieb bis zum Abschlusse dieser Arbeit im Wesentlichen unverändert.

Wiewohl wir über den anatomischen Befund dieses Falles nicht berichten können, liefern doch Anamnese, klinischer Befund und Verlauf ziemlich viele Anhaltspunkte zur Bestimmung der Natur und der voraussichtlichen Lokalisation der zugrundeliegenden Prozesse. Nachdem bereits mehrfach Schwindelanfälle, die wir wohl als arteriosklerotischer Genese auffassen müssen, vorausgegangen waren, trat Ende 1902 ein apoplektischer Anfall auf, der eine leichte und vorübergehende linksseitige Lähmung hinterließ, vor allem aber als dauernden Ausfall eine typische *homonyme linksseitige Hemianopsie* mit Freilassung des makularen Gesichtsfeldes bedingte. Erwähnenswert ist, daß der Kranke kurz nach diesem Anfall *vorübergehend* auch im Raume desorientiert war. Ein glücklicher Zufall fügte es, daß der Kranke vier Monate nach dem erwähnten Anfalle von dem Einen von uns (R.) untersucht wurde und dabei die linksseitige Hemianopsie konstatiert werden konnte. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir mit Rücksicht auf das Fehlen anderer Herderscheinungen als Grundlage dieses Anfalles eine Thrombosierung der rechten Arteria cerebri posterior mit *Erweichung des rechten Hinterhauptslappens*, speziell des sog. rechten optischen Rindenzentrums, respektive der rechten optischen Bahnen annehmen. Im Dezember 1903 stellte sich ein epileptiformer Anfall ein, nach dem der Kranke vorübergehend delirierte und eine dauernde Beeinträchtigung seines psychischen Zustandes behielt, aber keine weiteren Lähmungserscheinungen aufwies. Am 14./XI. 1905 trat ein zweiter schwerer apoplektischer Anfall auf, der mit rechtsseitigen klonischen Krämpfen einsetzte, wonach folgendes klinisches Bild sich entwickelte: Schwere *psychische Beeinträchtigung*, *totale Blindheit*, *Orientierungsstörungen*, leichte *rechtsseitige Hemiparese* mit Reflexsteigerung, *Störungen der Sensibilität* auf der rechten Seite. Diese Symptomengruppierung besteht mit unbedeutenden

Änderungen, wie die nun über 2jährige Beobachtung des Kranken auf der Klinik ergab (zeitweilig treten, wie schon früher, epileptische Anfälle auf), fort.

Zweifellos handelt es sich auch hier um einen Erweichungsherd, der sich in der linken Hemisphäre etabliert hat. Für die Lokalisation desselben kommen in erster Linie die rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen, respektive die geringfügigen rechtsseitigen motorischen Störungen und die Blindheit in Frage. Da bereits vor diesem Anfalle linksseitige Hemianopsie bestand, und der Augenspiegelbefund ein negativer ist, werden wir — dieser Punkt wird noch ausführlicher zur Sprache kommen — die Blindheit aus der Addition einer rechtsseitigen Hemianopsie zu einer linksseitigen zu erklären haben. Es bleiben also für die lokalisatorische Verwertung die rechtsseitige Hemianopsie und die rechtsseitigen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen zurück. Ein Erweichungsherd der linken Parietalwindungen, der mit Rücksicht auf die leichten motorischen Störungen die vordere Zentralwindung nur indirekt in Mitleidenschaft zieht und durch Übergreifen in die Tiefe auch die Markstrahlung aus dem Hinterhauptslappen zerstört, wäre imstande, diese Symptomengruppierung zu erklären. Jedoch sind bei dieser Lokalisation in der Regel auch stärkere aphasische Störungen vorhanden. Alexie, das häufigste Symptom einer Läsion dieser Gegend, ist natürlich wegen der Blindheit nicht sicher festzustellen. Auffällig ist eine relativ schwere Störung des Schreibvermögens unseres Patienten, die nicht einfach aus der Blindheit allein zu erklären ist; Pat. kann wohl Zahlen, aber nur einige Buchstaben und kein einziges Wort schreiben. Auch in der Luft vermag er nur einige Buchstaben zu zeichnen, so daß dieser Störung wohl die Bedeutung einer partiellen Agraphie zukommt. Ob diese Unfähigkeit, die Form der meisten Buchstaben zu beschreiben, und besonders das Unvermögen des tastenden Lesens von Buchstaben seiner mangelhaften Übung und der hochgradigen Störung der taktilen Merkfäkigkeit, oder, nach Magnan, einer vorhandenen litteralen Alexie zuzuschreiben ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Dazu kommt die schwere psychische Schädigung des Patienten und die Störung des Lagegefühls der rechten Hand, die in dieser Richtung gleichfalls in Betracht zu ziehen sind. Sonstige aphasische Erscheinungen, mit Ausnahme einer leichten Erschwerung der Wortfindung bei erhaltenem Bewußtsein für diese



Störung, fehlen; nur vorübergehend waren sie nach dem epileptischen Anfalle vom 30./X. 1906 in Form von sensorischer Aphasie vorhanden.

Wir müssen aber noch eine zweite Lokalität ins Auge fassen, die vielleicht auch die bei unserem Kranken beobachtete Symptomengruppierung aus einem Herde zu erklären imstande wäre, und zwar eine Läsion des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, d. h. der motorischen und sensiblen Bahnen mit Übergreifen auf die im retrolentikulären Anteile verlaufende Sehstrahlung oder den Tractus opticus selbst. Eine solche Schädigung könnten wir bei Verschluß der Arteria chorioidea anterior erwarten.

Kolisko[1]) hat das Versorgungsgebiet dieser Arterie an Injektionspräparaten und an pathologischen Objekten genauer studiert. Wie die in seiner Arbeit nach Injektionspräparaten hergestellten Zeichnungen (Fig. 1 und 2)[2]) zeigen, versorgt die Arteria chorioidea anterior, die in der Regel von der Carotis interna, in seltenen Fällen von der Communicans post. oder der Arteria fossae Sylvii abgeht, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel mittels Endarterien, jedoch nur in den tieferen Ebenen; in ihr Gebiet fallen in erster Linie die motorischen Bahnen der Extremitäten und die Sensibilitätsbahnen, so daß sich als Folgeerscheinung des Verschlusses der Art. chorioidea ant. nach Kolisko Hemiplegie und Hemianästhesie einstellt. Kolisko gibt weiters an, daß auch der Tractus opticus und die Hakenwindung von der Arteria chorioidea ant. Zweige erhalten; es kann also bei Verschluß der Arteria chorioidea ant. auch Hemianopsie und Hemianosmie eintreten, wenngleich dies selten ist, da für diese Partien in der Regel genügend kollaterale Zuflüsse möglich sind. Die Abbildungen von Kolisko zeigen, daß auch die retrolentikulären Anteile der inneren Kapsel bis weit nach hinten, wo sicherlich schon die Sehstrahlung sich findet, in das Gebiet dieser Arterie fallen. In beiden Fällen wären wir imstande, aus einem Verschluß der Arteria chorioidea die bei unserem Kranken bestehenden rechtsseitigen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sowie

---

[1]) Kolisko, Über die Beziehungen der Art. chorioidea ant. zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirns. Wien 1881.

[2]) s. a. Kolisko-Redlich, Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden, Wien 1895, Fig. 4 und 5, 7 und 8 der Vorrede. Ähnliche Angaben über das Verteilungsgebiet der Art. chorioidea ant. finden sich auch bei Monakow (Gehirnpathologie).

die Hemianopsie (Sehstrahlung oder Tractus) zu erklären. Die Störung des Geruchvermögens wollen wir als zweifelhaft in ihrer Bedeutung beiseite lassen. Abweichend von Koliskos Angaben wäre nur der Umstand, daß nicht wie gewöhnlich die Hemiplegie, sondern die Hemianästhesie, und vor allem die Hemianopsie im Vordergrunde des Symptomenbildes stehen.

Nunmehr wollen wir an eine spezielle Besprechung einzelner Symptome unseres Falles gehen. Zunächst verdient das Verhalten der Hemianästhesie, nach einer Richtung hin, eine kurze Würdigung. Im allgemeinen entspricht, wenn wir zunächst den Anfangsstatus in Betracht ziehen, ihr Verhalten dem üblichen bei der zerebralen Hemianästhesie, insoferne als die taktile Sensibilität relativ weniger ergriffen ist, dagegen Schmerz- und Temperaturempfindungen schwerer gestört sind. Wie gewöhnlich bei zerebraler Hemianästhesie ist die Empfindung der tiefen Teile, der sogenannte Muskelsinn, auch schwer geschädigt, das Gefühl für passive Bewegungen ist gestört, und zwar in typischer Weise an der Hand mehr als an den zentralen Abschnitten der Glieder; ähnlich ist das Verhalten an den unteren Extremitäten, wo gleichfalls Zehenbewegungen nicht wahrgenommen werden. Auch das eigentliche „Tastvermögen", die Stereognose, ist stark herabgesetzt. Es besteht, wie in solchen Fällen in der Regel, auch leichte Ataxie bei Bewegungen der rechten Hand. Dagegen fehlen, wie wir hier noch besonders hervorheben wollen, apraktische Störungen. In späteren Stadien haben übrigens die Sensibilitätsstörungen, speziell auch diejenigen der tiefen Sensibilität und der Stereognose, etwas abgenommen. Ganz abweichend von dem gewöhnlichen Typus verhielt sich dagegen bei der ersten Untersuchung die Sensibilitätsstörung insoferne, als am Gesicht und an den distalen Partien der Extremitäten, sowohl der oberen, wie der unteren, und zwar mit ziemlich scharfer Grenze, die taktile Sensibilitätsherabsetzung weniger ausgesprochen war, als an den proximalen Anteilen der Extremitäten und dem Rumpfe. Als absolute Regel (s. die später genannten Autoren) gilt es, daß die Störungen der Sensibilität bei der zerebralen Hemianästhesie an den distalen Abschnitten der Extremitäten und am Kopfe, hier speziell an den lateralen Anteilen, (Müller)[1]) am deutlichsten sind, während sie an den proximalen

[1]) Müller Friedrich, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann. Neue Folge 394/95, 1905.



Extremitätenanteilen und am Rumpfe weniger ausgesprochen sind. Bei den späteren Untersuchungen hat sich das Bild insofern geändert, als für taktile und Schmerzreize an der Hand die Hypaesthesie nunmehr deutlicher war, als am Vorderarme und Oberarme. Abweichend blieb immerhin, daß im Gesichte relativ geringe, am ganzen Rumpfe und der unteren Extremität, speziell an der Rückseite, schwere Herabsetzung der taktilen Sensibilität bestand. Die Temperatursinnstörung zeigte noch immer das anfängliche abnorme Verhalten. Der Sensibilitätsbefund vom November 1906 weist die abnorme Verteilung der Sensibilitätsstörung für Schmerzreize wiederum in sehr deutlicher Weise nach.

Die Literatur — wir haben in dieser Beziehung u. a. Wernicke[1]), Gowers[2]), v. Monakow[3]), Long[4]), Dejerine[5]), Oppenheim[6]), Müller (l. c.), Schaffer[7]), Sandberg[8]) durchgesehen — enthält kein zweites Beispiel einer ähnlichen Verteilung der Sensibilitätsstörung, bei Bonhoeffer[9]) findet sich die direkte Angabe, daß sich weder in seinen Fällen, noch auch sonst in der Literatur Beobachtungen finden, in denen als definitives Ausfallssymptom etwa nur die oberen Gelenksabschnitte in der Sensibilität geschädigt wären, während die Hand frei blieb oder auch nur eine geringere Schädigung aufgewiesen hätte. Auch uns ist sonst keine ähnliche Verteilung der Sensibilitätsstörung bei zerebraler Hemianästhesie untergekommen. Eine Erklärung für das ganz abweichende Verhalten in unserem Falle zu geben, sind wir außerstande; auch die Heranziehung einer komplizierenden spinalen oder peripheren Affektion würde uns keinen Aufschluß geben. So

---

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Kassel 1881.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892.

3) v. Monakow, Gehirnpathologie, I. und II. Aufl.

4) Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris 1899.

5) Dejerine, Sémiologie du système nerveux in Traité de Pathologie générale par Bouchard, Tome V, Paris 1901.

6) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1905.

7) Schaffer, Anat.-klinische Beiträge zur Lehre der zerebralen Sensibilitätsstörungen. Neur. Zentralblatt 1905, p. 888.

8) Sandberg, Über die Sensibilitätsstörungen bei zerebralen Hemiplegien. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 30, 1906.

9) Bonhoeffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 26, 1904.

mag der Fall zunächst als Kuriosum angeführt sein, vielleicht ergeben spätere Beobachtungen Analogien und eine Erklärung.

Ein wichtiger Punkt aus dem Symptomenbilde ist die totale, bereits am fünften Tage nach dem letzten Anfalle von uns festgestellte dauernde Blindheit unseres Kranken; eine gewiß seltene Erscheinung. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß wir uns und die zahlreichen Herren, Ophthalmologen und Nervenärzte, die den Kranken zu untersuchen die Liebenswürdigkeit hatten, in jeder nur denkbaren Weise von dem wirklichen Bestande einer solchen Blindheit zu überzeugen wußten. Wir haben oben mit Rücksicht auf den Umstand, daß vorher linksseitige Hemianopsie bestand und die Blindheit nach einem zweiten apoplektischen Anfalle eingetreten war, diese aus der Summierung einer linksseitigen und rechtsseitigen Hemianopsie erklärt. Bekanntlich bleibt in der Regel bei solchen Fällen beiderseitiger Hemianopsie infolge Läsion der beiderseitigen optischen Zentren oder Bahnen, sei es, daß sie gleichzeitig oder nacheinander aufgetreten sind, das zentrale Sehen, wenn auch meist nur in sehr geringem Umfange, bestehen. Es hat ja dieses restierende zentrale Gesichtsfeld bekanntlich zu sehr interessanten, derzeit noch nicht abgeschlossenen Diskussionen über die zentrale Lokalisation des makularen Gesichtsfeldanteiles (s. darüber Förster, Sachs, Henschen, Wehrli, v. Monakow) geführt. Nur vorübergehend, in den Anfangsstadien, ist eine totale Blindheit nicht selten.

Um die Stellung unseres Falles von „Gehirnblindheit" den bereits publizierten gegenüber zu präzisieren, unterzogen wir uns der gewiß nicht leichten Arbeit, die bis jetzt bekanntgewordenen Fälle beiderseitiger Hemianopsie infolge Erkrankung beider Hemisphären — soweit sie uns zugänglich waren — zusammenzustellen. Wir waren in der Lage, nicht weniger als 81 ausfindig zu machen, die nach der Art der Sehstörung folgendermaßen rubriziert werden können:

1. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit bleibender Erblindung sind die von Anton[1]), Berger (Fall I)[2]),

[1]) Anton, l. c. In diesem Falle, sowie in dem noch zu erwähnenden von Probst, folgte totale Blindheit auf eine zuerst aufgetretene hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt.

[2]) Berger, Zur Lokalisation der kortikalen Sehsphäre beim Menschen. Breslauer ärztliche Zeitschrift, 1885, Nr. 1, 3—5.



Bouveret[1]), Collet et Gruber[2]), Edinger[3]), Jacqueau (de Lyon, Fall II)[4]), Josserand[5]), Henschen (Fall II)[6]), Neukirchen[7]), Nothnagel[8]), Oulmont[9]), Probst (l. c.), Rossolimo[10]), Stenger[11]), Seppilli (zwei Fälle)[12]), Touche[13]), Wolff-Rieger[14]); hier wird eine komplette Erblindung erwähnt. Die Amaurose wird als „höchstwahrscheinlich vollständig" angegeben bei den Fällen von v. Heinersdorf[15]), Lunz (I. Fall)[16]), Moeli[17]),

---

[1]) Bouveret, Lyon médical 1887, Bd. 56, pag. 338.

[2]) Collet et Gruber, Cécité corticale, Lyon médical, 1905, Nr. 52.

[3]) Edinger, „Gibt es zentral entstehende Schmerzen?" Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. I, pag. 265.

[4]) Jacqueau (de Lyon), La double hémianopsie homonyme. Ref. in Annales d'Oculistique, 63. année und in Revue générale d'Ophthalmologie, T. 19, pag. 452.

[5]) Josserand, Cécité corticale, absence de réaction pupillaire. Société méd. de Lyon, séance du mars 1902. Recueil d'Ophthalmologie, 1902.

[6]) Henschen, Beiträge zur Pathologie des Gehirns (Fall 18). Upsala 1890.

[7]) Neukirchen, l. c.

[8]) Nothnagel, Wiener medizinische Blätter 1888, Nr. 20.

[9]) Oulmont, Gazette hebdomadaire 1889, pag. 607.

[10]) Rossolimo, l. c.

[11]) Stenger, Die zerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Archiv f. Psych. Bd. 13, pag. 278.

[12]) Seppilli, Rivista sperimentale di freniatria ecc. XVIII, 2, 1892 und Ref. in Jahresber. f. Ophthalmol. 1892, pag. 543.

[13]) Touche, Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Archives de Neurologie, Bd. 76, pag. 329 (Sitzungsbericht).

[14]) Wolff-Rieger, l. c.

[15]) v. Heinersdorf, Zentrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abszessen in beiden Okzipitallappen ohne sonstige Hirnsymptome. Deutsche Med. Woch. 1897, Nr. 15.

[16]) Lunz, Zwei Fälle von kortikaler und Seelenblindheit. Deutsche Med. Wochenschr. 1897, pag. 610.

[17]) Moeli, Veränderungen des Tractus und des Nervus opticus bei Erkrankungen des Okzipitalhirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXII (1891), III. Fall, pag. 99.



v. Monakow (I. Fall)[1], Moore[2], Pauly[3], Peltzer[4], Schirmer[5].

2. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit vorübergehender Erblindung und Zurücklassung eines kleinen zentralen Gesichtsfeldes: Brückner[6], Chauffard[7], Gaupp[8], Grüger[9], Larsen[10], Lunz (Fall 2)[11], Magnus[12], O. Mayer[13], v. Monakow-Wehrli[14], Pflüger[15], Vorster[16].

Im Falle von Raymond-Lejonne und Galezowski[17])

---

1) v. Monakow, Archiv f. Psych. Bd. 16, pag. 166, Fall I.

2) Moore, A case of sclerosis of the cerebral cortex. St. Bartol. Hospital Rep. XV. cit. nach Virchow-Hirsch Jahresbericht XIV. Jahrg. (1879), pag. 71.

3) Pauly, Ramolissement occipitale double. Récueil d'Ophthalmologie 1902.

4) Peltzer, Eigentümliche Form von embolischer Erblindung. Berl. Klin. Wochenschr. vom 18./XI. 1872 (Nr. 47), pag. 561.

5) Schirmer, Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Inaug. Diss., Marburg 1895.

6) Brückner, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Inaug. Diss. Gießen 1896.

7) Chauffard, De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitales (Anopsie corticale). Revue de biologie 1888, pag. 131.

8) Gaupp, Über kortikale Blindheit. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurolog. Bd. V, pag. 28.

9) Grüger, Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Inaug. Diss. Breslau 1906.

10) Larsen, Hosp. Tid. 2, Bd. VI, Nr. 20 (finnländisch), zitiert nach Wilbrand, Die Seelenblindheit, pag. 145.

11) Lunz, l. c.

12) Magnus, Ein Fall von Rindenblindheit, Deutsche Med. Wochenschr. 1894, Nr. 4 und: Über einige neuere ophthalmologische Arbeiten, Deutsche Med. Wochenschr. 1894, Nr. 1, pag. 14.

13) O. Mayer, l. c.

14) v. Monakow, Neurol. Zentrallblatt 1900, Nr. 14, pag. 680, und Archiv f. Psychiatrie, Bd. 33, 2, pag. 699, ferner:

Wehrli, Archiv f. Ophthalmologie 1906, Nr. 62, pag. 286.

15) Pflüger, Schußverletzung beider Okzipitallappen. Neurolog. Zentralblatt IV, pag. 545.

16) Vorster, Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtshalluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 49 (1893), pag. 227.

17) Raymond-Lejonne und Galezowski, l. c.

ist zuerst totale Amaurose, zehn Tage später hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt, nach einem Monate wieder komplette Erblindung, dann neuerlich „Besserung im Sehvermögen" verzeichnet. Der Kranke von Schmidt-Rimpler[1]) war zuerst total blind, am folgenden Tage erkannte er hell und dunkel in einem kleinen Teil des Gesichtsfeldes; dann war ein kleines zentrales Sehfeld zuerst neben, später um den Fixationspunkt zu konstatieren.

Diesen Fällen wäre auch der von Wilbrand[2]) anzureihen, der zuerst Blindheit, später nur linksseitige laterale Hemianopsie, sowie einen hemianopischen Defekt im unteren Oktanten beider rechten Gesichtsfeldhälften aufwies.

3. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit erhaltenem zentralen Gesichtsfelde und mit Verlust des peripheren Sehens, bei denen eine ursprüngliche Amaurose nicht ausdrücklich vermerkt ist. Ballaban[3]), Badal[4]), Barck (2 Fälle)[5]), Berger (Fall II und III)[6]), Foerster[7]), Gaffron[8]), Henschen (Fall I)[9]), Jacqueau (Fall I)[10]), Jocqs[11]), La-

---

1) Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Archiv f. Augenheilk. 1893, pag. 181.

2) Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887.

3) Ballaban, Ein Fall von beiderseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltensein eines zentralen Gesichtsfeldrestes. Wiener Med. Wochenschr. 1898, Nr. 46—48.

4) Badal, Contribution à l'étude des cécités psychiques etc. Archives d'Ophthalm. 1888, pag. 97.

5) Barck, A contribution to our knowledge of cortical blindness. Two cases of bilateral homonymous hemianopsie. Amer. Journ. of Ophthalm. 1901, pag. 202.

6) Berger, Zur Lokalisation der kortikalen Sehsphäre beim Menschen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 1 und 3—5.

7) Foerster, Über Rindenblindheit. Archiv f. Ophthalm., Bd. 36 (1890), pag. 94.

8) Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Beiträge zur Augenheilkunde von Deutschmann, Bd. I, Heft 5, pag. 59.

9) Henschen, Pathologie des Gehirns, Bd. III, pag. 58.

10) Jacqueau, l. c.

11) Jocqs, Archives d'Ophthalmologie, Bd. 14, zitiert nach Küstermann.

queur[1]), Mackay und Dunlop[2]), Müller[3]), Peters[4]), Reinhard (2 F.)[5]), Sänger (Fall I)[6]), Schoeler[7]), Schweigger (Fall II[8])), Silex[9]), Vossius[10]).

In Benöhrs[11]) Falle wird erwähnt, daß nur ganz geringe Lichtempfindung bestand.

4. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit Erhaltensein eines zentralen und eines peripheren Gesichtsfeldrestes:

Groenouw[12]), v. Haselsberg[13]), Knies-Manz[14]), Küster-

---

[1]) Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen zentralen Gesichtsfeldes mit Sektionsbefund. Bericht aus der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1898, pag. 218, und

Laqueur und Schmidt, Über die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Archiv f. patholog. Anat. Bd. 158 (1899), pag. 446.

[2]) Mackay und Dunlop, Scottish med. and surgical Journ. 1899 Dezember (zitiert nach Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges, III, pag. 381).

[3]) Fr. Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psych. Bd. 24 (1892), Fall I, pag. 856.

[4]) Peters, Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppels. Hemianopsie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 32, 1896.

[5]) Reinhard, Hirnlokalisation mit bes. Berücksichtigung der zerebr. Sehstörungen. Archiv f. Psychiatrie 1886/1887.

[6]) Sänger, Neurolog. Zentralbl. 1896, pag. 998.

[7]) Schoeler, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Berlin 1884.

[8]) Schweigger, Fall von beiders. Hemiopie. Archiv f. Augenheilkunde 1890, pag. 336.

[9]) Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltenen Gesichtsanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II, pag. 141.

[10]) Vossius, Beiderseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes. Neurolog. Zentralblatt 1896.

[11]) Benöhr, Ein Fall von zentraler Blindheit (Erweichungsherde in beiden Okzipitallappen). Inaug. Diss. Kiel 1905.

[12]) Groenouw, Über doppelseitige Hemianopsie zentralen Ursprungs. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIII (1892).

[13]) v. Haselsberg, Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Vereinsblatt der Deutschen Med. Wochenschr. 1903, pag. 268.

[14]) Manz, Zur Kasuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 36 (1898), pag. 35, und

Knies, Über den Verlauf der zentripetalen Sehfasern des Menschen bis zur Rinde des Hinterhauptslappens etc. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXIV (1897), pag. 125.



mann (Fall II)[1]), Sachs[2]). Bei Schweigger (Fall I)[3]) finden wir vermerkt, daß der Kranke ein zentrales Gesichtsfeld besaß und daß Bewegungen der Hand auch exzentrisch wahrgenommen wurden.

5. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit Verbleiben eines nur peripher gelegenen kleinen Gesichtsfeldes sind die von Allge[4]), Dépéne[5]), Küstermann (Fall I)[6]), Sänger (Fall II)[7]). Der Fall Dejerine-Vialet[8]) hatte eine peripher gelegene Zone von Lichtempfindung.

6. Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit nachfolgender völliger Restitution des Gesichtsfeldes für Lichtempfindung bei bleibendem Verluste des Farbensinnes sind die von Alexander[9]) und Steffan[10]).

7. Fälle mit teilweiser Restitution des Gesichtsfeldes für Licht bei bleibendem Verluste der Farbenempfindung:

Boys de Loury[11]), Quaglino[12]).

8. Fälle von hochgradiger Sehstörung infolge

---

[1]) Küstermann, Über doppelseitige homon. Hemianopsie. Monatsschr. f. Psych. 1897.

[2]) Th. Sachs, Ungewöhnliche Formen hemianopischer Gesichtsstörung. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 22 und 23.

[3]) Schweigger, Ein Fall von beiderseitiger Hemiopie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 22 (1891), pag. 336.

[4]) Allge, Ein Fall bilateraler homonymer Hemianopsie. Archiv f. Augenheilk. 1897, pag. 250.

[5]) Dépéne, Fall von zentraler Erblindung nach Meningitis. Deutsche Med. Wochenschr. 1903, pag. 268, Vereinsbeil. und Allgem. Med. Zentralzeitung 1903, Nr. 14.

[6]) Küstermann, l. c.

[7]) Sänger, l. c.

[8]) l. c.

[9]) Alexander, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 15, 3, pag. 105.

[10]) Steffan, Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes. Archiv für Ophthalmologie 1881, Bd. 27, Abt. II, pag. 8.

[11]) Boys de Loury, Galezowski, Chromatoscopie rétinienne, p. 236, zitiert nach Küstermann.

[12]) Quaglino, Giornale d'Oftalmologia 1867, zitiert nach Mauthner, Gehirn und Auge, pag. 545.



doppelseitiger Hemianopsie haben mitgeteilt: Fürstner[1]), Therriberry[2]), Uhthoff[3]).

Von den erwähnten Fällen gelangten 44 zur Sektion, darunter zeigten 40 Erweichungsherde in beiden Okzipitallappen, und zwar sind dies die Fälle von: Anton, Benöhr, Berger (3 Fälle), Bouveret, Chauffard, Collet et Gruber, Dejerine-Vialet, Edinger, Foerster, Fürstner, Henschen (2 Fälle), Josserand, Küstermann (Fall I), Laqueur, Lunz (Fall I), Mackay-Dunlop, O. Mayer, Moeli, Moore, v. Monakow (2 Fälle), Neukirchen, Nothnagel, Oulmont, Pauly, Peters, Probst, Reinhard (3 Fälle), Rossolimo, Sänger (Fall I), Schirmer, Seppilli (2 Fälle), Wilbrand und Wolff-Rieger. Traumatischer Natur waren die Fälle von Christiansen und von Pflüger; im Falle Peltzers fand man Embolie der A. basilaris mit Erweichungsherden im hinteren unteren Drittel der Thalami optici und beginnende Erweichung in den Vierhügeln; im Falle Touches eine „granulierte Sklerose" der beiden parietalen Regionen, die die Sehstrahlung beiderseits mitergriff; im Falle v. Heinersdorf ausgedehnte Vereiterungen (metastatische Abszesse) im Marklager beider Okzipitallappen.

Wir sehen also, daß, wenn auch relativ selten, bei beiderseitiger Affektion der optischen Zentren und Bahnen eine totale Blindheit zurückbleiben kann.

In Anbetracht der immerhin auffallenden und zunehmenden Abschwächung der Pupillenreaktion in unserem Falle im Verlaufe der relativ langen Beobachtungszeit und der Behauptung mancher Autoren, daß das Verhalten der Pupillen als wichtiges, ja ausschlaggebendes differentialdiagnostisches Merkmal zwischen der sogenannten „Rindenblindheit" und der doppelseitigen

---

[1]) Fürstner, Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Archiv für Psychiatrie, VIII (1878), pag. 165 (Fall Walter).

[2]) Therriberry, A case of Blindness with Astereognosis. The Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 33, pag. 194 (Sitzungsbericht).

[3]) Uhthoff, Ein Beitrag zu den seltenen Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche Med. Wochenschr. 1898, Nr. 9, pag. 11.

Traktushemianopsie anzusehen wäre, stellten wir die früher angeführten Fälle, was das Verhalten der Pupillenreaktion auf Licht betrifft (bezüglich der anderen Pupillenreflexe sind nur sehr spärliche Angaben zu finden), zusammen und fanden:

1. Normale oder „vorhandene" Pupillenreaktion fand sich bei den Fällen von Allge, Anton, Ballaban, Barck (Fall I und II), Berger (Fall II), Brückner, Dejerine-Vialet, Foerster, Gaffron, Gaupp, Groenouw, v. Haselsberg, Henschen (Fall I, „Die Pupillen reagieren scheinbar nicht auf Akkommodation"), Henschen (Fall II), Joqs, Knies-Manz, Küstermann (Fall I und II), Laqueur, Lunz (Fall I und II), Magnus, O. Mayer, v. Monakow-Wehrli, F. Müller, Neukirchen, Reinhard (Fall I und II), Raymond, Lejonne et Galezowski, Rossolimo, Schmidt-Rimpler, Schoeler, Silex, Therriberry, Uhthoff, Vossius, Wilbrand, Wolff-Rieger.

2. Träge Pupillenreaktion ergab sich bei den Fällen von Berger, Bouveret, Chauffard, v. Heinersdorf, Moeli („schwache und langsame Reaktion"), Oulmont (fast reaktionslos), Probst, Reinhard (Fall III), Sachs. Im Falle Peters reagierte die linke Pupille etwas träger auf Lichteinfall.

3. Fehlen der Pupillenreaktion wird erwähnt bei den Kranken von Benöhr („Lichtreflex spurweise vorhanden, links fehlend"), Berger (Fall III), Josserand, Pauly (der Kranke war comatös!), Peltzer (Nephritis!), Touche.

In den anderen Fällen finden sich über die Lichtreaktion der Pupillen keine Angaben.

Diese Befunde sind geeignet, das skeptische Verhalten von Silex, Dejerine und anderen Autoren in bezug auf die Wernickesche hemiopische Pupillenreaktion zu rechtfertigen und bestätigen auch die Angabe von Josserand und Pauly, die ausdrücklich erwähnen, daß das Fehlen des Lichtreflexes der Pupillen bei beiderseitiger Läsion der Okzipitallappen keineswegs zu den Seltenheiten gehöre und differentialdiagnostisch nicht immer zu verwerten sei.

In bezug auf die Weite waren die Pupillen in den Fällen von Allge und Dejerine-Vialet hochgradig, im Falle Bouverets mäßig erweitert, in dem Therriberrys „doppelt so groß als normal"; im III. Falle Bergers, sowie in dem von Peltzer waren



sie auffallend enge; ungleich in den Fällen von Brückner (l. > r.), Gaupp (r. > l.), Peters (l. > r.), Rossolimo (r. > l.), Benöhr (r. > l.), Touche (r. > l.), Sachs (r. > l.), Probst (l. > r.)

Eine bei doppelseitiger zerebraler Hemianopsie häufig beobachtete Erscheinung ist, daß die Kranken die Vorstellung der Farben weder spontan, noch auf äußere Reize zu erwecken imstande sind, auch wenn die betreffenden Patienten keine Symptome der Seelenblindheit aufweisen. Normalen Farbensinn zeigten von den Fällen, die noch ein Sehvermögen besaßen, diejenigen von Badal, Brückner, Gaffron, Groenouw, Grüger, Henschen (Fall I), Knies-Manz, Küstermann, Laqueur, Magnus, O. Mayer, Peters, Raymond-Lejonne et Galezowski, Reinhard (Fall I und II), Sachs, Schmidt-Rimpler, Vossius; gestörten Farbensinn dagegen die Fälle von Alexander, Ballaban, Barck (Fall I), Boys de Loury, Dépéne, Foerster, Henschen (Fall II), Küstermann (Fall II), Larsen, Lunz, Mackay und Dunlop, Quaglino, Schoeler, Silex, Steffen, Vorster, was deutlich beweist, daß der Zustand des Farbensinnes in keinem direkten Verhältnisse zur Größe des Gesichtsfeldrestes steht. Das Symptom der „amnestischen Farbenblindheit“ (s. pag. 124) fand sich bei den Kranken von Lunz (II. Fall), v. Monakow-Wehrli und Fr. Müller.

Unter den Fällen mit vollständiger Erblindung ist nur einer mit erhaltener Farbenerinnerung, und zwar von Anton, erwähnt; gestört war das Erinnerungsvermögen für Farben bei dem Falle von v. Monakow und wahrscheinlich auch bei dem von Wolff-Rieger. Halluzinationen des Gesichtes findet man sowohl bei völlig Blinden, als auch bei Kranken mit erhaltenem zentralem Gesichtsfelde; angeführt sind sie bei den Fällen von Henschen (Fall I), Fr. Müller („vorübergehend“), Moeli („wahrscheinlich“), v. Monakow, Neukirchen, Probst, Reinhard (Fall I und II), Stenger, Vorster; Photopsien bei denen von Groenouw, Schirmer, Schoeler, Vorster.

Besonders bemerkenswert ist, daß bis auf die Fälle von Larsen, Fr. Müller, Reinhard, Wilbrand, Badal, Peters und den unsrigen bei keinem anderen Störungen der Schriftsprache (Alexie, Agraphie) angeführt werden, obwohl die meisten Autoren darauf geachtet haben. Dies ist um so bemerkenswerter,



als die Kombination der Seelenblindheit mit Alexie, wie die Fälle von Charcot, Lissauer, Larsen, Laqueur, Bruns-Stölting, Müller u. a. zeigen, eine recht häufige ist.

Die Störungen des „Richtungssinnes", d. h. die Störungen der Orientierung im Raume, unterscheiden den Rindenblinden vom peripher Blinden und sie gehören zu den konstantesten Erscheinungen der Rinden- und der Seelenblindheit (v. Monakow)[1]).

Der peripher Blinde ist in bezug auf die räumliche Orientierung — obwohl bar jedes optischen Empfindens — dem Rindenblinden weit überlegen und Personen, deren Blindheit durch Zerstörung der peripheren Teile des Sehorganes (Retina, N. opticus) bedingt ist, besitzen in ausgezeichneter Weise die Fähigkeit, sich in Räumen, worin sie sich häufig frei bewegen, zurecht zu finden (Foerster, l. c., p. 110). Auch ist diese Störung durchaus nicht mit der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes allein zu erklären, weil sie, wenn durch periphere Augenerkrankungen oder Hysterie bedingt, keine nennenswerten Orientierungsstörungen verursacht.

Daraus schließt Foerster, „daß der Inhalt des Ortsgedächtnisses (d. h. die Fähigkeit, sich die gegenwärtige Lage der Dinge im Raume vorzustellen) nicht nur insoferne er durch den Gesichtssinn, sondern auch insoweit er durch den Tastsinn, durch das Bewußtsein von ausgeführten Muskelbewegungen erworben wird, mit dem Okzipitallappen in engster Beziehung steht."

Unser Kranker zeigt diese Orientierungsstörungen in höchstem Maße. Während seine früher erworbenen topographischen Vorstellungen noch dürftig erhalten sind und keine sehr großen Ausfälle zeigen (von geographischen Vorstellungen und Beschreibungen, von Landkartenumrissen von Provinzen und Ländern kann wegen mangelhafter Bildung des Kranken nicht die Rede sein), findet er sich im Krankenhause nirgends zurecht. Er bewohnt seit zwei Jahren dasselbe Zimmer und weiß heute noch nichts von dessen Topographie, weder, wo Türen und Fenster und die Betten der anderen Kranken sind, noch von welcher Seite die ärztliche Visite oder die Speisen kommen oder wohin man zum Klosett geht; ja er ist selbst in seinem Bette ganz desorientiert und weiß weder, wo das Kopf-, noch wo das Fußende oder die Seiten desselben sind

[1]) v. Monakow, Gehirnpathologie, II. Aufl., 1904.



und legt sich auch häufig ganz verkehrt hinein. Störungen der örtlichen Orientierung, meist sehr hochgradiger Natur, sind erwähnt bei den Kranken von Allge, Ballaban, Barck (Fall II), Benöhr, Berger (Fall II), Bouveret, Foerster, Gaupp, Groenouw, Grüger, Küstermann (Fall I und II), Lunz (Fall I und II), Laqueur, Larsen, Magnus, O. Mayer, v. Monakow-Wehrli, Müller, Neukirchen, Peters, Probst, Quaglino, Reinhard (Fall III), Sänger (Fall I und II), Schmidt-Rimpler, Touche, Vorster, Wolff-Rieger. In Antons Falle wird das Orientierungsvermögen als „teilweise gestört" angegeben. Nicht vorhanden waren Orientierungsstörungen bei den Kranken von Barck (Fall II), Brückner, Christiansen, v. Haselsberg, Knies-Manz, v. Monakow, Raymond-Lejonne und Galezowski, Schweigger (in beiden Fällen), Silex und Vossius. Übrigens soll auf diesen Punkt an anderem Orte noch ausführlich eingegangen werden.

Mit Rücksicht auf das Thema unserer Arbeit haben wir selbstverständlich bei allen Fällen von beiderseitiger Hemianopsie zerebralen Ursprungs die Angaben der Autoren, soweit sie das Verhalten der Kranken ihrem Defekte gegenüber zum Gegenstande haben, ganz besonders sorgfältig beachtet.

Außer bei den in der Einleitung (s. pag. 1—16) erwähnten Fällen finden wir nur beim Falle Bouverets erwähnt, „daß der Kranke nicht mehr wußte, was Sehen bedeute," [1]) und beim Falle Foersters, daß ihm „das Bewußtsein des verloren gegangenen Gesichtsfelddefektes abhanden gekommen war" (Sachs) und er „rings um sein kleines Gesichtsfeld nicht die Empfindung von schwarz hatte, sondern neben dem Gesichtsfelde nur ein Nichts sah, ungefähr ebensowenig, als das normale Auge am blinden Fleck oder außerhalb der Grenzen seines Gesichtsfeldes".

Volle Krankheitseinsicht finden wir bei folgenden wenigen Fällen erwähnt: Müllers Kranker, früher farbenblind, nach einem zweiten Anfalle fast vollständig rindenblind, „klagte, daß er nichts sehe;" desgleichen der Patient v. Heinersdorfs, der anscheinend ganz blind war. Der Kranke von Lunz (II. Fall) versicherte — als er höchstwahrscheinlich amaurotisch war —

[1]) V. Nodet, Les agnosies, la cécité psychique en particulier. Paris, Alcan 1899.



„nichts sehen zu können," der von Magnus (zuerst vollkommene Blindheit, dann erhaltenes zentrales Sehen aufweisend) sagte gleich nach dem die Amaurose bewirkenden zweiten Anfalle: „Ich bin vollständig blind geworden." Schirmers Patient (angeblich völlig amaurotisch) „war sich seiner Blindheit auch bewußt und litt darunter so sehr, daß er einmal einen energischen Suizidversuch machte"; Chauffards Kranker, ein absolut Blinder, erklärt unmittelbar nach dem zweiten Anfalle: „qu'il n'y voit pas, qu'il est devenu aveugle, et cet incident inattendu le plonge dans un véritable désespoir."

Von den nicht vollständig Blinden wird eine richtige Beurteilung ihres Defektes in folgenden Fällen berichtet: Der Kranke Grügers „klagte über Enge des Gesichtsfeldes", derjenige Groenouws, der zuerst eine hochgradige Einschränkung, später einen achterförmigen Defekt des Gesichtsfeldes aufwies, „besaß volle Krankheitseinsicht für die Sehstörung," und der Patient von Manz „entdeckte nach dem zweiten Anfalle, daß er nach links und unten fast gar nichts mehr sah"; ein andermal sagte er, „er sehe geradeaus gut, aber es sei ihm, wie wenn er Scheuleder anhabe." Wilbrands Kranke, die anfänglich nur über ein kleines Gesichtsfeld verfügte, berichtete, gewußt zu haben, daß sie damals nicht völlig blind war, mit den Worten: „denn wenn meine Umgebung an meinem Bette stand und mit Bedauern von meiner Erblindung sprach, dachte ich bei mir selbst: blind kannst du doch nicht sein, denn du siehst ja dort die Tischdecke mit der blauen Borte." Diese Einschränkung ihres Gesichtsfeldes ist ihr auch deutlich in Erinnerung geblieben. Silex' Kranker, mit nicht sehr engem zentralem Gesichtsfelde, konnte die von ihm wahrgenommene Störung nicht richtig beurteilen und sprach von einem „unbestimmten Etwas in seinen Augen".

Keineswegs gehört es aber zur Regel, daß Kranke mit beiderseitiger zerebraler Hemianopsie, die noch im Besitze eines kleinen zentralen Gesichtsfeldes sind, ihre Störung richtig beurteilen. Ja, es ist seit langem bekannt und wir fanden dies auch in zwei Fällen der Klinik v. Wagner bestätigt, daß diese Patienten trotz zentralen Sehens besonders im Anfange nicht nur den Eindruck von völlig Blinden machen (Heinersdorf), sondern sich auch selbst für blind halten, was gewiß oft — auch ärztlicherseits — zu fehlerhafter Beurteilung des Zustandes



geführt hat. Die plötzliche Reduktion des Gesichtsfeldes auf einen kleinen zentralen Teil, meint Magnus, kann anfänglich, ehe der Patient gelernt hat, diesen minimalen zentralen Rest zu benützen, bei dem Betreffenden schon die Vorstellung einer vollständigen Erblindung hervorrufen. Hiefür einige Belege, die wir bei Durchsicht der Literatur fanden: Fürstners Patient (hochgradige Sehstörung) rief: „Herr Gott, ich sehe ja gar nichts!" und benahm sich tatsächlich als Blinder; Benöhrs Kranker (bei dem ganz geringe Lichtempfindung bestand) glaubte, seit 8 Tagen, recte seit mehr als einem Jahre, „nicht zu sehen" und wußte, „daß er ganz plötzlich über Nacht blind geworden war." Laqueurs Patient, der wegen seiner Blindheit einen „sehr deprimierten Eindruck" machte und wie ein Blinder geführt werden mußte, war selbst überrascht, als bei ihm zentrale Sehschärfe und normaler Farbensinn konstatiert wurden. Die Kranke Müllers glaubte am ersten Tage blind zu sein und ging zum Augenarzte. Vom Kranken Gaupps, bei dem anfänglich absolute Blindheit bestand, aus der sich später ein kleines zentrales Gesichtsfeld herausbildete, wird erwähnt: „Er hat volle Krankheitseinsicht, behauptet selbst, gar nichts zu sehen und ist über seine Blindheit sehr verstimmt. Wenn man ihm demonstriert, daß er doch noch sehen könne, so sagt er: „Ja, da muß irgendwo in meinem Auge noch eine ganz kleine Stelle sein, mit der ich was sehe; aber das hilft mir nichts." Sich selbst überlassen, verhält er sich ganz wie ein Blinder. Er tastet sich seinen Weg mit Händen und Füßen zurecht."

Bei der relativ großen Anzahl der von uns zusammengestellten Fälle von doppelseitiger Hemianopsie zerebralen Ursprungs ist der Umstand, daß wir kaum bei einem Viertel derselben vermerkt finden, daß der Kranke von seinem Defekte überhaupt spricht, an und für sich ziemlich auffallend, um so mehr, als wir nur bei Berger (Fall I), Gaupp, Chauffard, Schirmer und Laqueur kurze und meist flüchtige Erwähnung einer bei der überaus unglücklichen Situation dieser Kranken so selbstverständlichen Depression oder traurigen Affektbetonung finden, die die Blindheit oder die hochgradige Sehstörung hervorgerufen hat.

Dagegen finden wir in einigen der Krankengeschichten eine der uns beschäftigenden psychischen Störung einigermaßen verwandte Erscheinung erwähnt: Die Affektlosigkeit, die Apathie, mit der die Kranken die „Erblindung" hinnehmen. Schon



Foerster berichtet von der diesbezüglichen „Indolenz“ seines Patienten; Groenouw, daß sein Kranker das Leiden „mit großem Gleichmut erträgt und nur selten sich Kummer über dasselbe macht“; Probst, daß seine Kranke sich ihrer Blindheit gegenüber gleichgültig verhielt; Reinhard, daß sein Kranker euphorisch war; Anton, „daß der Defekt seiner Kranken keine Veranlassung zu weiteren Gedanken und Schlußbildungen, zu Kummer und zu Unlust gab, während ihr das Fehlen einer Wortbezeichnung sichtliche Pein verursachte.“ Auch Nodet (l. c.) spricht von dieser Erscheinung, die er der Störung der Wahrnehmung des Defektes zur Seite stellt, und erwähnt, daß mehrere dieser Kranken „ne disent rien, ils sont indifférents à ce qui les entoure, ils semblent suivre un rêve intérieur“.

Es erübrigt nunmehr, zum Hauptthema unserer Arbeit zurückzukehren, nämlich zur fehlenden Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei unserem Kranken.

Wir haben gesehen, daß er nach dem zweiten apoplektischen Anfalle, der die totale Blindheit bedingte, nur unmittelbar nach dem Insulte davon sprach, er sei blind geworden, während er später von der Frau verlangte, sie möge die Lampe anzünden, weil es finster sei. Die weitere Beobachtung auf der Klinik zeigte, daß sein ganzes Sehen nur auf Einbildung beruhte und dem Kranken tatsächlich die Wahrnehmung seiner Blindheit fehlte; ferner brachte sie interessante Hinweise dafür, daß er die Ursache seines Nichtsehens nicht in der Änderung seines Sehvermögens, sondern in den Verhältnissen der Außenwelt suchte, sie gleichsam nach außen projizierte.

Dejerines Kranker hatte, wie wir gesehen haben, die Ausrede, „eine Träne im Auge hindere ihn am Sehen;“ v. Monakows erster Fall und der von Probst vermeinten in einer dunklen Grube oder im Keller zu sein. Unser Fall II sprach öfters davon, daß es im Zimmer dunkel oder finster sei; der Pat. von Neukirchen äußerte oft den Wunsch, „daß die Lampe angezündet werde“ und protestierte „wegen des dunklen Lichtes“, ebenso der von O. Mayer. Auch der Kranke Vorsters begründete seine Orientierungsstörungen mit „Verstellungen und Veränderungen seiner Einrichtungsgegenstände vonseiten anderer Leute, die ihm die Haushaltung in Unordnung brachten.“

Noch viel ausgesprochener war dieses Verhalten bei unserem



Kranken. In den Unterredungen mit ihm kam es immer wieder zum Ausdrucke, daß der Kranke vermeinte, es sei Nacht und daher finster, er entschuldigte sich dann öfters, daß er das Licht noch nicht angezündet, die Zündhölzchen verlegt habe u. ähnl., was sich damit erklärt, daß sich der Kranke, der früher Portier gewesen und als solcher die Treppenbeleuchtung zu besorgen hatte, meist in seiner früheren Situation wähnte. Ein andermal sei es wieder im Zimmer dunkel, weil der Hof klein sei und hohe Häuser denselben einschließen, oder es sei Regenwetter, es herrsche ein so dichter Nebel, daß man nichts sehen könne. Eine Ergänzung zu diesem Verhalten des Kranken war es natürlich, daß er, wie im Falle II, wenn ihm die Augen zugehalten wurden, sofort erklärte, daß er jetzt nichts sehen könne. Daß er blind sei, daß darum Dunkelheit um ihn herrsche, war ihm fremd; wie Riegers Patient Weiß und unser Fall II (H.) protestierte er fast immer entschieden gegen eine solche Behauptung. Daß der Kranke von seiner Blindheit wirklich nichts weiß, zeigt, abgesehen von seinen Angaben, auch sein Verhalten; er benimmt sich absolut nicht wie ein Blinder, er zeigt nicht die Vorsicht, die der Blinde beim Gehen anwendet, obwohl er überall auf Hindernisse stößt und öfters zu Fall kommt. Natürlich fehlt ihm auch der sonst unausweichliche Affekt über die schwere Schädigung, die die Blindheit bedingt, er bringt auch, ähnlich wie die Fälle von Foerster, Groenouw, Reinhard, Anton u. a., niemals spontan eine Klage darüber vor.

Aber der Kranke beschreibt über Aufforderung eine Menge Dinge, die er angeblich sieht; es erfährt so die mangelnde Wahrnehmung des Defektes des Sehvermögens gleichsam ihre positive Ergänzung durch eine angeblich vorhandene optische Sinnestätigkeit.

Er beschreibt den Arzt, den er für seinen früheren Dienstgeber hält, er schildert — auch das wieder bezeichnender Weise meist im Sinne seiner früheren Umgebung — im Detail die örtliche Situation, in der er sich zu befinden vermeint, den Baum und das kleine Gartenstück bei seiner Wohnung, die Mauer, die dasselbe abschließt usw. Er beschreibt Gegenstände, die er in der Hand hält, wobei er manchmal und in so überzeugender Weise mit den Augen fixiert, daß seine Umgebung ihn oft für einen Sehenden hält. Wenn er in der Beschreibung einer von ihm angeb-



lich gesehenen Persönlichkeit vom Kopfe nach dem Leibe und nach den Füßen fortschreitet, so senkt er den Blick allmählich. Im Gegensatze zu Riegers Fall war es jedoch nicht oder nur in ganz beschränktem Maße möglich, dem Kranken angebliche optische Empfindungen und Wahrnehmungen direkt zu suggerieren, er lehnt solche Versuche meist ganz entschieden ab.

Eine wichtige Frage ist die, ob die bei unserem Kranken vorhandenen spärlichen optischen Halluzinationen und Photopsien geeignet gewesen waren, ihn über den wahren Zustand seines Sehvermögens zu täuschen. Das ist kaum anzunehmen, weil der Kranke nur sehr selten optisch halluziniert, so daß wir selbst lange Zeit im unklaren blieben, ob manche seiner Behauptungen in bezug auf Dinge (Licht, Blumen, Bäume), die er dann und wann zu sehen vermeinte, auf wirkliche Gesichtshalluzinationen zurückzuführen wären. Das, was er für gewöhnlich, ja beinahe ständig vor sich zu sehen glaubt, ist sein ganzes früheres Milieu, die frühere, sich fast in allen Details gleichbleibende Umgebung, wie sie während seiner gesunden Jahre war, bar jeder phantastischen Ausschmückung. Danach richtet er sein ganzes Tun und Lassen und er paßt derselben auch das mit den anderen Sinnen Wahrgenommene an. Eine solche unveränderte Persistenz eines halluzinatorischen Vorganges wäre nach unserer Erfahrung undenkbar, und wenn wir die hierher gehörigen Fälle der Literatur auf diesen Punkt hin durchgehen, ergibt sich, daß die Qualität und die Häufigkeit der optischen Halluzinationen in gar keiner Beziehung zum Verhalten des Kranken seinem Defekte gegenüber stehen. So finden wir z. B., daß unter den Fällen, die eine gestörte Wahrnehmung ihrer Blindheit aufweisen, bei denen von Anton, Bouveret, Dejerine-Vialet, Raymond-Lejonne et Galezowski von Gesichtshalluzinationen nichts vermerkt ist; ferner daß sie im I. Falle von Lunz, O. Mayer, v. Monakow-Wehrli und in dem von Wolff-Rieger fehlten. Dagegen sind sie erwähnt in den Fällen von v. Monakow, Probst, Vorster (massenhaft), Neukirchen; sie finden sich aber auch bei den Kranken von Henschen (Fall I), Groenouw, Moeli, Müller, Schirmer, Schoeler, Berger und Reinhard (2 Fälle), welche keine Störung der Wahrnehmung ihres Defektes aufwiesen.

Wenn wir nun versuchen, ein psychologisches Verständnis für das Verhalten des Kranken zu gewinnen, wenn



es uns überhaupt gelingen soll, diesen Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit, der um so auffallender wirken mußte, als ja der Kranke auf anderen Sinnesgebieten keine Störung der Wahrnehmung zeigte, seines zunächst ganz rätselhaften Charakters zu entkleiden, wird es notwendig sein, uns einen genaueren Einblick in die Psyche des Kranken zu verschaffen. Dazu hat uns die über einen so langen Zeitraum sich erstreckende Untersuchung in vielfacher Beziehung Material geliefert.

Was zunächst das allgemeine psychische Verhalten unseres Kranken betrifft, so ist zu sagen, daß er meist ziemlich teilnahmslos und apathisch ist; er nimmt wenig Anteil an den Vorgängen der Umgebung, spricht spontan nur sehr selten. Im Gegensatze zu Riegers Patienten, der lebhaft um sich blickt, schaut er, sich selbst überlassen, oft starr vor sich hin. Die Einwände, die sich Rieger selbst macht, wenn er die mangelnde Wahrnehmung der Blindheit mit den erhalten gebliebenen Innervationsempfindungen der Augenmuskeln erklären will (s. pag. 7), erfahren durch unseren Fall eine solche Verstärkung, daß wir von diesem Erklärungsmodus wohl ganz absehen können. Meist ist ihm eine stillzufriedene Heiterkeit eigen, die in grellem Widerspruch zu seiner Situation steht. Auch ein gewisser urwüchsiger Witz, wie er in den Kreisen, aus denen Patient stammt, in Wien nicht selten ist, spiegelt sich öfters in seinen Äußerungen wieder. Manchmal freilich handelt es sich nur um fade Wortwitze, um eine Art Witzelsucht. Nur zeitweilig wird seine Ruhe durch Erregungszustände, die durch besondere Umstände, z. B. durch eine eingehende, lang dauernde Untersuchung bedingt sind, abgelöst. Die Blindheit und eine ziemlich beträchtliche Schwerhörigkeit, in gewissem Grade vielleicht auch die halbseitige Gefühlsstörung tragen gewiß dazu bei, daß relativ nur selten Eindrücke von der Außenwelt zu dem Kranken vordringen und die herrschende Apathie unterbrechen. Damit hängt es wohl zum Teil auch zusammen, daß der Kranke viel schläft. So wird auch spontan seine Aufmerksamkeit auf Vorgänge der Umgebung nur selten rege, sie ist auch nicht immer leicht zu erwecken oder durch längere Zeit wach zu erhalten.

Einer eingehenden Erörterung bedarf das Verhalten der Intelligenz und des Gedächtnisses, weil sie für die uns interessierende Frage von großer Wichtigkeit ist.

Unser Patient stammt aus einfachen Kreisen und hat stets

in einfachen Verhältnissen gelebt, seine Schulbildung war, wiewohl wir darüber keine direkten Nachrichten haben, gewiß keine sonderlich gute, zumal er einer älteren Generation angehört. So ist es nicht zu verwundern, wenn er über eine recht geringe Summe von Kenntnissen verfügt. Manches ist ihm wohl auch im Laufe der Jahre, anderes durch die noch genauer zu besprechende Gedächtnisstörung abhanden gekommen. Aber immerhin weiß er doch mancherlei, was seinem Stande entspricht, was er im Leben erfahren hat. Mit dem Rechnen geht es freilich recht schlecht, nur die allereinfachsten Exempel, kleine Additionen oder Fragen aus dem kleinen Einmaleins kann er lösen; alles andere „bringt er nicht zusammen". Seine Schlüsse sind meist logisch, was wohl nicht hindert, daß daneben Fehlschlüsse vorkommen. Unterschiede und Ähnlichkeiten kann er definieren, meist unbeholfen in der Ausdrucksweise, aber doch im großen ganzen das Wesen der Sache erfassend. Manchmal freilich hält er sich nur an der Oberfläche der Erscheinungen und nimmt sich keine Mühe, näher auf die Sache einzugehen, oder er definiert den Unterschied, indem er einfach die Worte wiederholt. Daran scheiterte auch ein Versuch mit der Sprichwörtermethode; Patient ist nicht zum Verständnis der Aufgabe zu bringen und begnügt sich mit einer Paraphrasierung des gehörten Sprichwortes. Bei anderen Fehlreaktionen, falschen Definitionen und Erklärungen, die Patient auf Fragen gibt, hatten wir den Eindruck, daß es sich nicht so sehr um einen wirklichen Intelligenzdefekt, als vielmehr um einen Verlegenheitsausdruck handelt, manchmal auch um eine Abwehrreaktion des Kranken, um das ihm lästige Examen abzuschließen: „bin ich denn ein Schulbube, daß Sie mich so dumme Dinge fragen!?" Ähnliches gilt wohl auch für Riegers Fall und für manche von diesem gemachte Äußerungen.

Alles in allem, zeigt unser Kranker zweifellos beträchtliche Ausfälle auf intellektuellem Gebiete, seine Demenz ist aber nicht so hochgradig, um daraus sein so auffälliges Verhalten seiner Blindheit gegenüber erklären zu können; die Demenz wird aber wohl imstande sein, dem Kranken über manche Schwierigkeiten, über manche Widersprüche, die sich ihm sonst hätten aufdrängen müssen, hinwegzuhelfen.

Das Gedächtnis weist in vielfacher Beziehung deutliche, zum Teil sehr schwere Defekte auf, wodurch eine gewisse Ähnlich-



keit mit der Gedächtnisstörung bei der Korsakow'schen Psychose, oder noch mehr mit der derselben verwandten senilen Gedächtnisstörung gegeben ist. Letzteres darf uns nicht wundern; ist doch unser Patient bereits über 70 Jahre und zeigt deutliche Zeichen von allgemeiner Arteriosklerose.

Der Kranke kann längere Zahlen, schwierige längere, ihm fremde Worte nur bruchstückweise reproduzieren; Merkworte, kurze Erzählungen hat er meist bald vergessen, insbesondere, wenn er abgelenkt wird, so zwar, daß er sie bei nachträglicher neuerlicher Wiederholung nicht einmal mehr als bereits Gehörtes identifizieren kann. So kommt es auch, daß er keine der Persönlichkeiten seiner neuen Umgebung nach der Stimme oder mit Namen kennen gelernt hat; diejenigen, die er öfters gehört und die ihm bekannt vorkommen, versetzt er in die frühere Zeit, hält sie für alte Bekannte. Diese allgemeine Orientierungsstörung (im gewöhnlichen Sinne), der Umstand, daß Patient sich meist in seiner früheren Umgebung, in seiner früheren Beschäftigung vermeint, hat auch wieder ganz das Gepräge der senilen Gedächtnisstörung, ebenso daß der Kranke alle Erlebnisse der jüngsten Zeit, die kleinen Ereignisse des Tages, die ihm freilich in ihrem Einerlei wenig Abwechslung bringen, immer wieder vergißt.

Besser ist sein Gedächtnis für die Erlebnisse und Gedächtniserwerbungen früherer Zeiten. Auffällige Begebenheiten geschichtlichen oder mehr lokalen Interesses, die in seine Lebenszeit fallen, hat er zum Teil richtig behalten, ebenso persönliche Vorkommnisse und Erfahrungen aus seiner früheren beruflichen Tätigkeit. Freilich klaffen auch hier überall große Lücken, selbst auf ganz persönlichem Gebiete, so, wenn er nicht weiß, wie oft er verheiratet gewesen, oft nicht angeben kann, wie seine Frau heißt, die ihn nahezu täglich besucht, und ähnliches. Wie gewöhnlich in solchen Fällen wechselt übrigens der Zustand seines Gedächtnisses in dieser Hinsicht sehr bedeutend. Ganz senil ist es, wenn er über sein Alter keine rechte Vorstellung hat. Meist glaubt er, was nicht gerade gewöhnlich ist, viel älter zu sein, als er tatsächlich ist; „100 Jahre oder nahezu an 100", ist die häufigste Auskunft. Ein andermal vermeint er in typischer Weise noch ganz jung zu sein und spricht von den Eltern als von noch Lebenden. Erinnerungstäuschungen, Angaben über Vorkommnisse, die sich angeblich



abgespielt haben, sind auch ein im Rahmen der senilen Geistesstörung ganz gewöhnliches Vorkommnis.

Von der größten Bedeutung aber ist für uns, daß eine recht ins Detail gehende genaue Untersuchung ergab, daß sein optisches Gedächtnis zwar geschädigt ist, aber doch noch reichlich erhaltenes Material aufweist, u. zw. sowohl was die einfachen optischen Qualitäten, Form, Farbe und Größe betrifft, als auch die Reproduktion komplizierterer optischer Erinnerungsbilder, z. B. die Beschreibung eines Leichenzuges, der einzelnen Mondphasen, der Stellung der Zeiger einer Uhr zu verschiedenen Stunden, der Wolkenformation unter verschiedenen Witterungsverhältnissen usw. Der Kranke ist manchmal, wie aus den Protokollen hervorgeht, nicht imstande, die Farbe ihm bekannter Gegenstände richtig anzugeben und nennt diesbezüglich ganz beliebige Farbennamen; er spricht z. B. von einem roten Kaffee, einem schwarzen Fuchs, von schwarzen Kirschen, Äpfeln und Erdbeeren, von grünen und schwarzen Rosen usw. Bei solchen, wenn auch spärlichen Fehlangaben könnte man freilich glauben, daß es sich um wirkliche Defekte der optischen Erinnerung handle, wenn man nicht beachtet, daß bei anderen Prüfungen für dieselben Begriffe die richtigen Farben genannt werden.

Diese Störung in der Farbenbezeichnung ist auch nicht etwa als eine Sprachstörung im Sinne einer sensorischen Aphasie auf Farbennamen beschränkt, d. h. als eine sogenannte „amnestische Farbenblindheit Wilbrands“[1]) anzusehen, wie dies bei den Kranken von Lunz, v. Monakow-Wehrli und möglicherweise auch von Wolff-Rieger der Fall war; denn unser Kranker vermag das die einzelnen Farben sprachlich kennzeichnende Wort spontan aufzufinden und wird meist nur bei bestimmten Kategorien von Erinnerungsbildern in deren Farbenbezeichnung schwankend.

Während Patient mit den Begriffen jener Dinge, die ihm früher am geläufigsten waren, auch eine richtige Vorstellung der Farbe verbindet (z. B. bei häuslichen Einrichtungsgegenständen, Kleidungsstücken, Uniformen der Soldaten — mit denen er dreißig

[1]) Wilbrand, Ophthalm. Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten, pag. 28, und Wilbrand-Sänger, die Neurologie des Auges, III. Bd., II. Hälfte, pag. 636.



Jahre lang zu tun hatte — usw.), sind bei ihm manche andere, vielleicht auch früher schon weniger eingeübte Gedächtnisbilder (manche Obst- und Blumensorten, Tiergattungen u. ä.) nicht mehr so fest mit der zugehörigen Farbenvorstellung assoziiert.

Diese Störung scheint, soweit die Möglichkeit der Untersuchung ein Urteil gestattet, eine gewisse Ähnlichkeit mit der vor kurzem von Lewandowsky[1]) beschriebenen zu haben, nur mit dem Unterschiede, daß es sich bei unserem Pat. wahrscheinlich nicht um eine direkte Abspaltung, sondern nur um eine Lockerung der Assoziation der Farbenvorstellung von den Begriffen der Formen und Größen mancher Objekte handelt. Zum Teil sind die Fehlangaben auf mangelhafte Konzentration und relativ häufig auch auf einfache Perseveration zurückzuführen. Hie und da dürfte ihm vielleicht auch der Begriff abhanden gekommen sein, z. B. bei der Behauptung, es gäbe graue Rappen. Bei komplizierteren Schilderungen machten sich, wie leicht verständlich, Defekte mehr bei der Beschreibung individueller als allgemeiner Erinnerungsbilder geltend, z. B. wenn er ein Haus im allgemeinen richtig, bekannte öffentliche Gebäude in Wien vielfach mangelhaft beschreibt. Welche Bedeutung dieser relativ reiche Besitz an optischen Erinnerungsbildern und die Reproduktionsfähigkeit derselben für die uns beschäftigende Frage haben, wurde schon bei Fall II auseinandergesetzt. Kurz nachzutragen ist, daß auch bezüglich der anderen Sinnesgebiete, speziell das Gehör betreffend, sich ähnliche Verhältnisse ergeben; auch hier deutliche Störung der Merkfähigkeit bei relativ guter Reproduktionsfähigkeit für frühere Erwerbungen, selbst solche seltener Art. Daß auf olfaktorischem und gustatorischem Gebiete die Angaben des Kranken mehr vager Natur sind, entspricht der Stellung dieser Sinneswahrnehmungen im psychischen Getriebe überhaupt.

Aus unseren Auseinandersetzungen bei Fall I und II ergibt sich die Bedeutung der eben besprochenen psychischen Ausfallserscheinungen für das uns beschäftigende Symptom von selbst. Daß aber nicht die Gedächtnisschwäche und die relativ hochgradige Störung der Merkfähigkeit allein die Ursache der Störung der Wahrnehmung der Blindheit sein können, erhellt vor allem aus dem Umstande, daß der Kranke beharrlich in seiner Meinung, nicht blind zu sein,

[1]) Lewandowsky, Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankungen des Gehirns, Berl. klin. Wochenschrift, 1907, Nr. 45.



verbleibt und gegen die Zumutung, er habe das Augenlicht verloren, immer lebhaft protestiert. Wenn jemand wirklich auf seine Blindheit immer wieder vergißt, dann müßte er wohl, wie unser erster Fall zeigt, wenigstens für kurze Zeit durch stichhältige Argumente zur Erkenntnis derselben zu bringen sein. Im übrigen ist bei den meisten Fällen von doppelseitiger zerebraler Hemianopsie von einer hochgradigen Abschwächung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, die beinahe allen Autoren auffiel, die Rede und sie ist auch bei den Fällen vermerkt, die ein klares Bewußtsein ihres Defektes zeigten; so finden wir sie bei den Fällen von Benöhr, Groenouw, Grüger, Lunz (Fall II), Knies-Manz, Fr. Müller u. a. angegeben. Besonders beweisend ist hiefür der Fall von Gaupp, bei dem volle Einsicht für die Störung „bei fast völligem Verluste der Erinnerung und sehr starker Herabsetzung der Merkfähigkeit für akustische, taktile und andere Eindrücke" bestand, während der Kranke von Wolff-Rieger, der wohl das klassischeste Bild der uns interessierenden Störung zeigte, über ein anscheinend gutes Gedächtnis und eine „nicht ganz schlechte Merkfähigkeit" verfügte!

Etwas ausführlicher mögen noch zwei Momente besprochen werden, die uns von besonderer Wichtigkeit erscheinen, zum Teil auch schon beim zweiten Falle Erwähnung fanden. Das eine ist, wie wir sagen möchten, die Überleitung andersartiger Sinneseindrücke auf die optische Sphäre, eine Erscheinung, die wir bei keinem anderen ähnlichen Falle in der Literatur vorfanden.

Objektbegriffe, die sich aus mehreren Sinneskomponenten aufbauen, lassen, wenn sie durch eine nichtoptische Sinneswahrnehmung im Bewußtsein des Pat. auftauchen, die optische Komponente, respektive die optischen Erinnerungsbilder, so intensiv mit schwingen, daß der Kranke durch eine eigentümliche Urteilstäuschung eine optische Sinneswahrnehmung zu haben vermeint. Ein Zündhölzchen, das angestrichen das charakteristische Explosionsgeräusch erzeugt, glaubt der Kranke in diesem Momente zu sehen, „jetzt brennt es, jetzt sehe ich es." Es verlischt für ihn mit dem Momente des Aufhörens des Geräusches; spürt er aber die Wärme des in seinen Fingern gehaltenen abbrennenden Zündhölzchens oder wird dasselbe seiner thermosensiblen linken Gesichtshälfte genähert, dann erfolgt die Äußerung: „es brennt schon wieder, ich sehe es." Daß dieser Umstand



wirklich maßgebend ist, ergibt sich daraus, daß dasselbe Experiment mißlingt, wenn es auf der rechten thermohypästhetischen Seite vorgenommen wird.

Oder man unterhält sich längere Zeit mit dem Patienten, so daß er sich auf akustischem Wege, durch die Klangfarbe der Stimme eine Vorstellung von der mit ihm sprechenden Persönlichkeit gemacht hat; er glaubt dann, wieder in voller Verkennung der Quelle seiner Kenntnis, sie auch zu sehen und beschreibt sie, durch Fragen immer weiter getrieben, mit immer neuen Details. Daß er diese Persönlichkeit dann im Sinne früherer Bekannter deutet und sie entsprechend schildert, hängt sowohl mit der relativen Verarmung seiner optischen Phantasie, als auch mit der allgemeinen Desorientiertheit des Kranken, derzufolge er alles im Sinne früherer Erlebnisse deutet, zusammen. In ähnlicher Weise wirken gustatorische Eindrücke; die Suppe, die der Kranke kostet, erweckt durch den Geschmack offenbar in ihm die Vorstellung einer früher wiederholt genossenen besonderen Suppenart, deren optisches Bild bei ihm noch wohl erhalten ist und daher behauptet er, sie sei gelbbräunlich. Befühlt er einen Gegenstand, dann beschreibt er ihn, wenn er ihn erkannt hat, auch in seinen optischen Komponenten, wobei er in förmlicher Irreführung der Umgebung denselben mit den Augen fixiert und gleichsam abtastet.

Ein zweites Moment von der allergrößten Wichtigkeit ist die Situation, in der sich der Kranke zu befinden vermeint; d. h. er glaubt, in seinem früheren Milieu zu sein, also einer immer gleichen, ihm seit vielen Jahren vollständig vertrauten Umgebung. Aus dieser ihm geläufigen Umgebung kann er dann eine ganze Reihe von Details beschreiben, ein neuer Beweis, daß ihm viele optische Erinnerungsbilder geblieben sind! Durch die genaue Anamnese, die wir mit der Gattin des Kranken aufnehmen konnten, konnten wir uns tatsächlich überzeugen, daß es sich hier um die ziemlich getreue, nicht phantastische Reproduktion von Erinnerungsbildern handelte; wir waren in dieser Hinsicht in einer glücklicheren Lage als Rieger, der es mit Recht bedauert, daß ihm über die früheren Erlebnisse und Verhältnisse seines Kranken nichts bekannt war. Freilich läßt sich ohne die Annahme einer gewissen Kritiklosigkeit und Urteilsstörung, einer mangelnden Verwertung der einlangenden Sinneseindrücke auch hier ein Verständnis nicht gewinnen. Der Kranke, der ausgezogen im



Bette liegt, merkt dies nicht, behauptet vielmehr, er sitze nachts auf einer Bank im Garten, wie der Kranke v. Monakows in einer feuchten Grube, oder der von Neukirchen in einem Sarge zu sein glaubte. Kommt er aber durch irgendwelche besondere Umstände zur Erkenntnis, daß es nicht Nacht, sondern Tag sei — z. B. wenn er eben aus tiefem Schlafe erwacht ist —, oder dämmert ihm durch ein soeben gehörtes Gespräch seiner Umgebung die Vorstellung, daß er sich im Krankenhause befinde, dann muß er natürlich für die Dunkelheit um sich eine andere Erklärung finden, dann weiß oder ahnt er wenigstens, aber nur für kurze Zeit, daß seine Augen schlecht sind, daß er darum nicht sieht.

Schon der bereits mehrmals erwähnte Fall von Raymond-Lejonne und Galezowski beweist uns, daß die Nichtwahrnehmung des Defektes keine konstante Erscheinung zu sein braucht und Gaupp (l. c. pag. 37) bemerkt in seinem Falle, daß auch andere schon einmal zurückgegangene Störungen der psychischen Leistungsfähigkeit (retrograde Amnesie, Störungen der Merkfähigkeit, des Ortssinnes, des Orientierungsvermögens und der topographischen Vorstellungen) durch eine interkurrente körperliche Erkrankung vorübergehend wieder zu ihrer früheren Höhe anwachsen können. Er sagt: „Ich möchte diesem Moment der Abhängigkeit der psychischen Leistungsfähigkeit und der Größe der Ausfallserscheinungen von dem körperlichen Gesamtbefinden, dem augenblicklichen Kräftezustand, eine große Bedeutung beilegen. Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob nicht selten ein durch Ermattung und körperliche Schwäche bedingtes Versagen der geistigen Leistungsfähigheit in voreiliger Weise zur Konstruktion eines bestimmten psychischen Ausfalles bei lokaler Herderkrankung des Gehirns verwertet würde."

Dieser Wechsel allein erscheint uns geeignet, eine rein anatomische Erklärung der mangelnden Wahrnehmung der Blindheit, die von den anatomisch gesetzten Defekten und den dadurch ausgelösten Ausfallserscheinungen ausgeht, für unseren Fall als unzureichend zu erkennen, denn selbstverständlich bleiben die anatomischen Defekte die gleichen.

Wollte man diese Störung als Herdsymptom auffassen, dann wäre es weder erklärlich, wieso sie auch bei Tumoren mit peripherer Blindheit (Stauungspapille) vorgefunden wird, noch warum bei diesen und fast allen hiehergehörigen Fällen mit beiderseitiger



Erkrankung der Okzipitallappen auch mehr oder weniger ausgeprägte Reproduktionsstörungen nicht bloß im optischen, sondern auch in den anderen Sinnesgebieten vorhanden waren. Diese letzterwähnte Erscheinung deutet eben auf eine Allgemeinerkrankung des Gehirns hin.

Wehrli, der in seiner sehr bemerkenswerten Arbeit (l. c.) die Ursache der dauernden totalen Hirnblindheit in den wenigen bereits von uns erwähnten Fällen zu ermitteln sucht, findet, daß der Grund des Ausbleibens der Restitution des makularen Gesichtsfeldes entweder im allzugroßen Umfange der Zerstörungen in Mark und Rinde zu suchen sei, oder darin, daß das Gehirn als Ganzes anatomisch und funktionell schwer geschädigt sei, oder endlich, daß irreparable, progressive Krankheitsprozesse bestehen, die eine Wiederkehr der Funktion nicht zulassen. Zum Beweis führt er die Fälle von Schirmer, Oulmont, Moeli, Berger, Brünike, Chauffard, v. Monakow-Wehrli, Bouveret, Lunz, Rossolimo, Anton und Neukirchen an, bei welchen tatsächlich derartige Störungen vorhanden waren. Wenn wir nun bedenken, daß die sechs letzteren Fälle unter unseren Beispielen von gestörter Wahrnehmung des Defektes figurieren, wo sie mehr als die Hälfte der Fälle ausmachen, und daß gerade der unsrige sowohl, als auch der Fall von Wolff-Rieger vollkommene, dauernde, der von Raymond-Lejonne et Galezowski anfallsweise auftretende Rindenblindheit zeigen und der von Dejerine-Vialet nur eine kleine Stelle Lichtempfindlichkeit in der Peripherie aufweist, so fühlen wir uns veranlaßt, Wehrlis Erklärung auch für die uns interessierende Störung heranzuziehen.

Dies erscheint uns um so mehr berechtigt, als sich in dem klassischen Falle von Wolff-Rieger beiderseitige Zerstörungen der Gehirnsubstanz zeigten, die sich weit über das Gebiet der Okzipitallappen erstreckten. Im Falle von Probst wurde außer den beiderseitigen okzipitalen Erweichungen ein großer Tumor vorgefunden, der fast die ganze Markmasse der linken Hemisphäre und den Balken durchwachsen hatte. In v. Monakows erstem Falle lagen hochgradige endarteriitische Veränderungen vor; von den zwei Erweichungen war die linksseitige besonders groß und erstreckte sich auf sämtliche Okzipitalwindungen sowie auf die beiden oberen Temporalwindungen und bewirkte u. a. auch eine starke Degeneration des hinteren Teiles des Balkens. Der Kranke von Dejerine-Vialet litt





bereits zehn Jahre vor seiner Erblindung an starken arteriosklerotischen Beschwerden, psychischen Ausfallserscheinungen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen und bot bei der Nekroskopie drei gelbe Erweichungen im Bereiche der Okzipitallappen. Schließlich unser Fall, auch ein Arteriosklerotiker, bei welchem — analog dem bereits erwähnten von Rossolimo und im Gegensatze zu den meisten anderen Fällen von bilateraler Hemianopsie — die zwei Erweichungsherde nicht symmetrisch gelegen sein dürften und die Hemianopsie höchstwahrscheinlich auf der einen Seite durch Erweichung in der „Sehsphäre", auf der anderen durch Zerstörung der Leitungsbahnen bedingt ist.

Man hat auch versucht, die fehlende Wahrnehmung des Defektes bei „Hirnblinden" dadurch zu erklären, daß dem Kranken infolge der besonderen anatomischen Läsionen alles Optische verloren gegangen sei, daß, wie sich Anton in Dresden ausdrückte, das Optische „amputiert" sei, daß der Kranke sich sozusagen auf dem Standpunkte eines Blindgeborenen befinde.

Bei Nodet (pag. 64) z. B. finden wir die Bemerkung: „de pareils malades n'ont plus la notion de la vision: voir est pour eux un mot vide de signification, aussi leur attitude est bien différente de celle des amaurotiques." Mit dieser Anschauung stimmen auch die von Dufour[1]) und Wilbrand-Sänger[2]), die eine gewisse Ähnlichkeit mit der bekannten Aufstellung Mauthners haben, überein. Ist das Organ, mit welchem die retinalen Eindrücke und Vorgänge perzipiert werden, in beiden Hemisphären gestört, dann haben wir die vision nulle Dufours oder das Nichtsehen Wilbrand-Sängers. Der Pat. sieht absolut nichts; sein Gesichtsfeld ist für ihn weder dunkel, noch schwarz, es fehlt ihm eben jede Empfindung. Er ist sich des Mangels an Gesichtseindrücken nicht bewußt, weiß auch nicht, was ihm fehlt; Halluzinationen und subjektive Lichtempfindungen sind ausgeschlossen; das „optische Erinnerungsfeld" (Wilbrand-Sänger) arbeitet aber weiter für sich, nur entbehrt der Kranke neuer Erregungen. Traumbilder können weitererscheinen. Wäre jedoch auch das sogenannte optische Erinne-

[1]) Dufour: Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue médicale de la Suisse rimande, 20. August 1889.

[2]) Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges. Bd. III, Abt. I, pag. 404.



rungsfeld doppelseitig mitgestört, dann würde der Kranke in der Lage eines Blindgeborenen sein. Es würde hier der Gesichtssinn aus dem ganzen Empfindungs- und Vorstellungsleben plötzlich herausgerissen sein. Eine Unterbrechung der optischen Leitung beider Augen — bei unversehrten Rindenzentren — macht dagegen den Kranken in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes blind, doch hat er ein Gesichtsfeld vor sich und ein Gefühl, als ob er mit geschlossenen Augen sehen würde (vision obscure von Dufour, Dunkelsehen von Wilbrand-Sänger). Das optische Gedächtnis bleibt aber unverändert, es kann die optische Phantasie walten, es können Gesichtshalluzinationen auftreten, während des Schlafens Traumbilder erscheinen und auch die Möglichkeit des Entstehens subjektiver Lichtempfindungen ist gegeben.

Für diese wohl ziemlich theoretische Aufstellung finden wir bei Durchsicht der einschlägigen Fälle keine eigentlichen Beweise. Nur Nodet erwähnt, daß der Kranke Bouverets nach dem Auftreten der doppelseitigen Hemianopsie „nicht mehr gewußt habe, was Sehen sei"; wir glauben, daß die diesbezügliche Untersuchung gewiß nicht einwandfrei genug war (der Kranke starb zwei Tage nach der Apoplexie!), es war uns auch trotz eifriger Nachforschung unmöglich, einen Fall ausfindig zu machen, der in die Gruppe der „vision nulle" einzureihen gewesen wäre. Dagegen gehören sowohl unser Fall (Zemann), als auch die angeführten zwölf anderen mit gestörter Wahrnehmung des Defektes (siehe pag. 1—16) ihrem Verhalten nach eher in die Gruppe der „vision obscure"; der Umstand, daß sie ihr „Nichtsehen" mit Nacht, Dunkelheit, Aufenthalt im Keller, in einem Sarge, mit Trübung der Augen durch Tränen u. dgl. motivieren, beweist, daß diese Kranken doch wahrscheinlich ein Gesichtsfeld, wenn auch ein dunkles, vor sich haben. Bei keinem einzigen aber finden wir ein solches Verhalten, welches darauf hinwiese, daß das ganze zentrale optische System aus dem Empfindungs- und Vorstellungsleben der Pat. ausgeschaltet gewesen wäre; denn dann wäre es ihnen überhaupt unmöglich zu behaupten, daß sie sehen. Übrigens verfügten alle diese Fälle über optische Erinnerungen und die meisten davon hatten auch optische Halluzinationen. Riegers Fall z. B. sprach immer davon, daß er sehe, er ließ sich angebliche optische Wahrnehmungen suggerieren. Bei Antons Fall II heißt es, daß die Kranke behauptet, vorgehaltene Gegenstände zu sehen, es waren



ihr „in der Erinnerung Gesichtsvorstellungen erhalten. Sie schilderte — soweit ihr Ausdrucksvermögen reichte — ihre Heimat, ihr Heimatshaus, die Haustiere, ihre Größe, ihre Farbe".

Noch weniger kann die aufgestellte Behauptung für unseren Fall gelten. Daß unserem Kranken der Begriff des Optischen nicht abhanden gekommen ist, dürfte aus der Krankengeschichte zur Genüge hervorgehen; er spricht nicht nur vom Sehen, sondern beschreibt auch von angeblich gesehenen Objekten und Personen rein optische Details, ebenso reproduziert er optische Erinnerungsbilder in Form und Farbe in einer Weise, die deutlich zeigt, daß es sich nicht etwa um bloße sprachliche Reproduktionen handelt. Es sei hier nur auf die Beschreibung der verschiedenen Lichtquellen, des Blitzes, der Mondphasen, der Wolkenformationen, eines Luftballons, einer Linie hingewiesen, also von Begriffen, die von sinnlichen Komponenten bloß eine, die optische, in sich fassen. Die Fähigkeit, in bildlichen Vorstellungen zu träumen, ist bei ihm noch erhalten. Daß die optischen Erinnerungsbilder, die optische Phantasie eine Einbuße erlitten haben, ist zweifellos, aber gegenüber einer „Amputation" des Optischen bedeutet der gebliebene, nicht unbedeutende Rest einen prinzipiellen Gegensatz. Hingegen ist Anton zuzustimmen, wenn er annimmt, daß auch eine Störung der Aufmerksamkeit in bezug auf das ausgefallene Sinnessystem wichtig sei; dies liegt zweifellos bei unserem Kranken vor.

Wir möchten aus unseren Auseinandersetzungen kurz nachstehende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit ist eine nicht allzuseltene Erscheinung, die viel mehr Beachtung verdient, als sie bisher gefunden.

2. Die Störung der Wahrnehmung dieses Sinnesdefektes kommt vorwiegend bei Fällen von doppelseitiger zerebraler Hemianopsie mit absoluter Blindheit vor, aber auch bei solchen, wo noch Spuren von Lichtempfindung im peripheren Gesichtsfelde vorhanden sind.

3. Das Symptom wird aber nicht nur bei Hirnblindheit infolge doppelseitiger Erkrankung der Okzipitallappen, sondern auch bei Fällen von Blindheit infolge von Allgemeinerkrankungen des Gehirns gefunden.



4. Die Nichtwahrnehmung der Blindheit braucht keine konstante Erscheinung zu sein, sie kann vielmehr auch intermittierend auftreten.

5. Das Symptom ist weder durch die Annahme einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und Vorstellungen, oder durch die vollständige Zerstörung und Ausschaltung der optischen Zentren und Bahnen und ihrer assoziativen Verbindung, noch durch Störungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit allein zu erklären, aber auch nicht durch Halluzinationen oder Konfabulation.

6. Trotz seiner auffallenden Häufigkeit bei doppelseitigen Erkrankungen des Okzipitalhirns hat dieses Symptom keine lokaldiagnostische Bedeutung und ist an keine bestimmte Läsion von Zentren oder Bahnen unbedingt gebunden; es stellt vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei bestehender Blindheit dar.

7. Häufig ist an Stelle des erwähnten Symptoms eine auffallende Resignation oder Indolenz dem Defekte gegenüber zu beobachten.

8. In Fällen von hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes infolge doppelseitiger zerebraler Hemianopsie fehlt dagegen häufig — besonders im Anfange der Erkrankung — das Bewußtsein des noch erhaltenen Gesichtsfeldrestes.



Aus der Abteilung für Nerven- und Geisteskranke des k. u. k. Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien (Chefarzt, Stabsarzt Dr. Bruno Drastich).

Einiges über die Degeneration des bosnisch-herzegowinischen Volkes.[1])

Von

Regimentsarzt **Dr. Emil Mattauschek.**

Überall dort, wo der Begriff der Entartung auftaucht und eine eingehende Betrachtung veranlaßt, in der Psychologie der Völker, wie in der klinischen Psychiatrie, in den anamnestischen Daten aus den Krankheitsgeschichten einzelner und in allgemeinen rassenanthropologischen Erörterungen besteht die Gefahr, daß mit zu großen Abstraktionen, mit nicht genügend bewiesenen Beziehungen zu allgemein operiert wird und daß oft Thesen und Formeln an die Stelle eines lebendigen, erfaßbaren Bildes treten, wie es allein für die Arbeit des Naturforschers von Wert sein kann. Es ist eine Reaktion gegen die Verallgemeinerung, gegen das Verwässern des Begriffes der Entartung, wenn Wagner v. Jauregg[2]) die ungemein plastischen Begriffe der relativen Disposition und der ihr verbundenen relativen Immunität in die Hereditätslehre eingeführt hat, wenn sich immer mehr eine Richtung geltend macht, welche die uferlose dégénérescence mentale in einzelne Gruppen und Symptomen-Komplexe gesondert betrachtet.

Allein auch in der Völkerpsychologie und in der Rassenanthropologie bedarf der Begriff der Degeneration vielleicht einer mehr gruppierten, mehr bildlichen Betrachtung. Die Entartung

---

[1]) Nach einem auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 15.—21./IX. 1907 gehaltenen Vortrage.

[2]) Wagner v. Jauregg: Einiges über erbliche Belastung. Wr. klin. Woch. 1906, Nr. 1.

eines einzelnen Volksstammes ist gewiß in vielen Beziehungen ein Krankheitsfall für sich; er erfordert seine eigene Krankheitsgeschichte mit einer möglichst guten Anamnese über die Wurzeln und den Beginn der Erkrankung und mit einem decursus, in den mindestens jedes Dezennium eine genaue Eintragung gemacht werden soll. Erst an einer entsprechenden Anzahl solcher Krankheitsgeschichten werden sich die allgemeinen Thesen auf ihren Gehalt hin prüfen lassen. Die heutigen Anschauungen weisen auf die Wechselbeziehungen zwischen Entartung und Zivilisation hin und fassen manche Krankheitsform direkt als Produkt der Zivilisation auf. Allein die Einzelheiten dieser Beziehungen bedürfen in jedem speziellen Falle einer gesonderten Analyse.

Nicht eine ganze Krankheitsgeschichte in dem früher erwähnten Sinne, viel eher nur eine kurze Eintragung in den decursus einer solchen soll in Folgendem gegeben werden. Es soll von einem Volke die Rede sein, bei dem in unserer unmittelbaren Gegenwart *degenerative Momente* und *zivilisatorische Einflüsse* in einer eigenartigen Weise aufeinander treffen, von den Bewohnern Bosniens und der Herzegowina. In der Hauptsache soll von den Wehrpflichtigen dieses Volkes die Rede sein, da ich bei diesen aus entsprechend großen eigenen Beobachtungen zu schöpfen vermag. Es läßt sich so vielleicht ein Bild gewinnen, welches zeigt, ob bei diesem Volke der Begriff der Entartung tatsächlich waltet und, wenn er wirklich besteht, welche Gestaltung er angenommen hat, endlich aber, ob sich schon darüber etwas aussagen läßt, in welcher Beziehung hier Entartung und Zivilisierung stehen.

Meinen Ausführungen müssen einige ethnographische, geschichtliche und anthropologische Daten vorausgeschickt werden.

Bosnien und die Herzegowina stehen bekanntlich als Okkupationsgebiet seit dem Jahre 1878 unter österreichischer Verwaltung. Die Volkszählung vom Jahre 1900 [1]) ergab für diese beiden Provinzen eine Bevölkerung von zirka 1,700.000 Seelen. Die Bewohner dieser beiden Länder müssen als ein ethnographisch und geschichtlich einheitlicher *relativ reinrassiger* Anteil des slawischen Stammes betrachtet werden, dessen Einwanderung in die Zeit des 6. und

[1]) Landwehr-Progenau: Zur Ethnographie des serbokroatischen Volkes. Öster. ung. Revue. 27. Bd. S. 258.



7. Jahrhundertes datiert wird. [Glück,[1]) Weisbach.[2])] So stellen sie zwar keine Rasse im engsten Sinne des Wortes dar; sie sind aber Repräsentanten des verhältnismäßig reinsten Volkstypus der Südslawen, sie zeigen zahlreiche ausgesprochene Rassenmerkmale, dann aber auch so manche ihnen allein eigene Stammeseigentümlichkeiten. Es mag mir gestattet sein, für beides in den folgenden Ausführungen mehr promiscue den Ausdruck „Rasseneigentümlichkeiten" zu gebrauchen.

Dem Glaubensbekenntnisse nach ist ein Drittel dieser Völkerschaft mohammedanisch — und dieser Teil ist relativ am stärksten mit anderen mohammedanischen Völkern vermischt — (Weisbach l. c.). Ein größeres Drittel ist der Religion nach griechisch-orthodox, der Nationalität nach zum größten Teile aus Serben bestehend, ein Viertel — zumeist Kroaten — ist katholischen Glaubens, den Rest bilden Israeliten (Spaniolen, Altkatholiken etc.). Den umfassenden und genauen Arbeiten Glücks und Weisbachs, welche 3800, bzw. 7000 junge Männer anthropologisch untersuchten, verdanken wir die Feststellung des anthropologischen Typus der Bosnier: Vorwiegend große Menschen (durchschnittliche Körpergröße 172·6 *cm*, 10% über 180 *cm*) mit braunen Augen, bräunlicher Hautfarbe. Die brachycephale Schädelform überwiegt weitaus, scheinbar noch immer zunehmend. (Glück und Weisbach geben 81, bzw. 85·7% Brachycephaler an.)

Bei diesen Berechnungen wurden Indizes von 80 *cm* und darüber als brachycephal eingestellt und ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede nach Konfession und Nation. Auffallend häufig fanden die genannten Autoren eine ausgesprochen flache, steile Hinterhauptsbildung. Ich selbst traf gelegentlich meiner später anzuführenden Untersuchungen diese Deformität in ca. 62% der Fälle. Höchstwahrscheinlich ist sie aber ein Kunstprodukt und scheint hervorgerufen durch den im Lande herrschenden Brauch, den Kopf des Kindes in den ersten Lebensmonaten mit einer festen Kopfbinde zu umgeben, um das Kind nach dem Volksglauben gesünder zu machen und den Mund klein zu erhalten.

[1]) Glück: Die physische Beschaffenheit der Bevölkerung Bosniens. Öst. ung. Monarchie in Wort und Bild. 1901. S. 277.

[2]) Weisbach: Die Bosnier. Mitteil. der anthrop. Ges. in Wien. XXV. Bd. S. 206.



Dieses Volk lebte bis zur Zeit der Okkupation durch Jahrhunderte von der Zivilisation abgeschlossen. Ungefähr 88% waren Ackerbauer; kulturelles Leben hatte sich wenig entwickelt.

Schon vor der Okkupation hatte das Volk infolge der herrschenden schlechten hygienischen Verhältnisse und der Eigenart des sozialen Lebens unter endemischen und epidemischen akuten Infektionskrankheiten, Tuberkulose, insbesondere aber durch die wahrscheinlich zu Ende des 18. Jahrhunderts [Glück[1])] oder anfangs des 19. Jahrhunderts [Hirschl[2])] eingeschleppten, bald endemisch und in schwerer Form grassierenden Lues, später auch unter dem um sich greifenden Alkoholismus schwer zu leiden.

Wiewohl nach der Okkupation durch die umfassenden Maßnahmen der Regierung und Verwaltung in sanitärer Beziehung Fortschritte und manche Besserung erzielt wurden, kommen noch immer 4·4% der Gesamttodesfälle auf Rechnung der akuten Infektionskrankheiten [Sanitätswesen[3])], finden sich durchschnittlich 45% Luetiker mit Tertiärerscheinungen, 18% Luetiker unter 14 Jahren, davon mehr als 2% mit kongenitaler Syphilis [Glück[4])]. Immerhin konnte in den letzten Jahren eine Abnahme der offenkundigen Erscheinungen von Lues bei den Stellungspflichtigen von 3·6‰ im Jahre 1890 auf 0·4‰ im Jahre 1901 konstatiert werden. Sehr bemerkenswert ist es dagegen, daß die Zahl der im Landesspitale in Sarajevo behandelten Nervenfälle vom Jahre 1894 bis 1900 eine Zunahme von 44 auf 211 Fälle zeigt, und daß die Geisteskrankheiten während der gleichen Zeit eine konstante, wenn auch geringere Steigerung aufweisen. Am meisten davon betroffen sind die Katholiken, also der kroatische Teil der Bevölkerung mit 39%; die kleinste Zahl, 1·71%, fällt auf die Israeliten (Sanitätswesen l. c.).

---

[1]) Glück: Über das Alter, den Ursprung und die Benennung der Syphilis in Bosnien und der Herzegowina. Archiv für Dermatologie und Syphilis, XXI., S. 347.

[2]) Hirschl: Gehirn und Syphilis. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 17.

[3]) Das Sanitätswesen in Bosnien und der Herzegowina 1878 bis 1901. Sarajevo 1903.

[4]) Glück: Zur Kenntnis der klin. Eigentüml. der sogenannten endem. Syphilis. Bericht des VIII. Kongr. der deutschen dermat. Ges. in Sarajevo 1904. S. 31.



Auch die Zusammensetzung dieses Materiales von Psychosen ist von Interesse. Nach der Statistik des Vakuf-Spitales in Sarajevo stehen der minimalen Zahl von 1·8% progressiver Paralyse 23% Paranoia, 24% erworbener, „sekundärer“ Blödsinn, 10% Melancholie, 14% Manie, 10·37% alkohologener Geistesstörungen, 5% epileptischer Psychosen entgegen.

So weit die Daten, die sich für die gesamte Bevölkerung bestimmen lassen. Betrachten wir nun die gleichen Verhältnisse in der Erscheinung, wie sie bei den Wehrpflichtigen wiederkehren, also bei einem ausgewählten Menschenmateriale, das sich aus den körperlich Tüchtigsten dieses Volkes zusammensetzt. Die in das Heer eingereihten Bosniaken machen etwa 6000 Mann gegen 300.000 Mann des k. u. k. Heeres aus. Die Statistik der Mannschaft des k. u. k. Heeres für die Jahre 1896 bis 1905 zeigt nun sehr auffällig folgende Hauptpunkte: Die bosnischen Soldaten zeigen (mit Ausnahme der venerischen Affektionen) weitaus größere Erkrankungsziffern, als die übrigen Mannschaften, um 100‰ weniger Heilungen, mehr als dreimal so viele Todesfälle, doppelt so viele dauernd Undienstbare. Die Disposition zu Erkrankungen der Atmungsorgane erscheint doppelt, zu Infektionskrankheiten fast sechsmal so groß, als die des Vergleichsmateriales. Fälle von Tuberkulose scheinen viermal so viele ausgewiesen, doch konnte Franz[1]) durch Tuberkulininjektionen feststellen, daß die meisten bosnisch-herzegowinischen Soldaten ihre latente Tuberkulose bereits aus der Heimat mitbringen. Dabei wird — gerade im Hinblick auf die gemachten schlechten Erfahrungen — bei der Aushebung der Mannschaft mit der größten Rigorosität vorgegangen. Bei der Ausbildung, und auch später noch, wird die größte Rücksicht genommen und auch der kindlichen Weichheit dieser Menschen Rechnung getragen. Trotzdem konnte eine Besserung dieser Verhältnisse nicht erzielt werden.

So läßt es sich denn aussprechen, daß ohne Zweifel ein starker Kontrast besteht zwischen dem schönen und kräftigen Aussehen dieser Leute und ihrer geringen Leistungsfähigkeit, ihrer weit unter dem Durchschnitte

---

[1]) Franz: Die Bedeutung des Tuberkulins für die Frühdiagnose der Tuberkulose. Wr. med., Woch. 1902. S. 132.



stehenden Widerstandskraft. Dieses Bild vervollständigt sich noch, wenn man ihre Hinfälligkeit bei jeder Erkrankung betrachtet, ihre Empfindlichkeit gegen toxische Einflüsse jeder Art, ihre Neigungen zu intensiver Temperatursteigerung selbst bei einfachen Obstipationen, die Häufigkeit, mit der bei ihnen Fieberdelirien auftreten — alles bekannte Eigenschaften dieses Menschenschlages.

Es war nun meine weitere Aufgabe, das Verhalten der bosnisch-herzegowinischen Soldaten, wie sie es vom Standpunkte, man könnte sagen, der Rassenpathologie aus bieten, noch nach einer besonderen Richtung hin, nämlich, was die Disposition und das Vorkommen von Nervenkrankheiten und Psychosen betrifft, genauer zu betrachten. Ich konnte die Statistik durch eine mehr als zehnjährige persönliche Erfahrung ergänzen und während dieser Zeit dem Vorkommen und dem Verlaufe der genannten Erkrankungen ein genaues Augenmerk schenken.

Daß die Statistik in jüngster Zeit ganz allgemein ein Ansteigen der Nervenkrankheiten zeigt, ist bekannt und wurde dies auch in Deutschland [*Stier*[1])] und in anderen Heeren festgestellt.

Daß auch die bosnisch-herzegowinischen Soldaten ihren Anteil an diesem allgemeinen Anwachsen nervöser Krankheiten haben, ist, zumal nach dem Bilde, wie es sich bisher von der *Degeneration dieses Volkes* entwerfen ließ, gewiß zu erwarten. Es ist nun a priori auffallend, daß nach meinen Berechnungen die bosnisch-herzegowinischen Regimenter durchschnittlich nicht mehr als anderthalbmal so viel Fälle aufweisen, als sich rein prozentuell auf ihre Zahl hin für sie berechnen ließe. Allein dieses Verhältnis verschiebt sich in manchen Punkten, sobald man die einzelnen Krankheitsformen gesondert betrachtet. Vor allem ist die *Epilepsie* in einer *dreimal so großen Anzahl* von Fällen bei den bosnischen Soldaten vertreten, als ihr Vorkommen bei den übrigen Truppenkörpern, prozentuell berechnet, ausmacht. Von 214 bosnischen Soldaten, die in den Jahren 1897 bis inkl. 1906 aus der Nervenabteilung des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien in Abgang kamen, sind 109 = rund 51% *Hysteriker und Epileptiker* zusammengenommen, was wohl dafür spricht, daß den Bosniaken gerade für diese beiden Neurosen eine *erhöhte Disposition*

---

[1]) **Stier: Die Bedeutung der Nerven- und Geisteskrankheiten in der Armee. Deutsche mil. ärzt. Zeitschrift 1905. Heft 8. S. 467.**

zukommt. Nicht uninteressant ist überhaupt das Auftreten und die Art von hysterischen Symptomen bei den Soldaten dieses Stammes. Es muß als eine Erfahrungstatsache bezeichnet werden, daß bei ihnen, besonders bei den Rekruten, vorübergehend wie dauernd ungemein häufig hysterische Krankheitserscheinungen, oft schwere hysterische Symptomenkomplexe, auch gleichsam Epidemien hysterischer Zustände auftreten. Einer schriftlichen Mitteilung des Fachkameraden, des Herrn Regimentsarztes Dr. Bruno Bartelt verdanke ich die Feststellung, daß bei den bosnischen Soldaten in ihrer Heimat ganz das gleiche der Fall ist, daß mithin die rein psychogene Auslösung, etwa durch das Moment der Nostalgie, gewiß nicht von vornherein so klar ersichtlich und zur Erklärung nicht ohne weiters genügend ist. Sehr häufig stellen die Symptomenkomplexe Komplikationen anderweitiger Erkrankungen, „hysterische Reaktionen" auf Schmerzen, körperliche Krankheit etc. dar.

Damit steht auch die Beobachtung im Einklange, daß sich unter 71 Kranken mit Krampfanfällen nicht weniger als 20 Fälle vorfanden, in denen die klarsten hysterischen Erscheinungen neben epileptischen Krampfanfällen einhergingen, so daß man auf diese im Sinne Binswangers[1]), Nonnes[2]), Steffens[3]), u. a. wohl die alte Bezeichnung „Hysteroepilepsie" rein symptomatologisch anwenden kann.

Betrachtet man das so häufige Auftreten von Hysterie und von Epilepsie bei den bosnisch-herzegowinischen Soldaten und dem gegenüber die Zahl aller anders gearteten psychischen Erkrankungen, die zur Beobachtung gelangten, so zeigt sich hier ein auffallender Gegensatz. Die allgemeine Statistik genügte nicht zur Klarstellung dieser Verhältnisse. Ich sah mich genötigt, sie durch die Verwertung des Materiales des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien allein zu ersetzen, welches durchwegs Fälle eigener Beobachtung mit ausführlichen Krankheitsgeschichten enthält und so durch die Qualität die geringe Anzahl wenigstens einigermaßen aufwiegt. Übrigens entfällt auf das Garnisonspital Nr. 1 nicht viel weniger als die Hälfte sämtlicher bosnisch-herzegowinischen Truppen, andererseits

[1]) Binswanger: Hysterie. Wien 1904.

[2]) Nonne: Über Hysteroepilepsie ref. Jahresb. Mendel Jakobsohn 1905, S. 661.

[3]) Steffens: Über Hysteroepilepsie. Arch. f. Ps. u. Neur. 39. Bd. Heft 3. S. 1252.

konnten alle psychiatrischen Krankengeschichten durchgesehen werden, so daß auch dieser kleinen Zahl ein gewisser Wert für eine allgemeine Beurteilung der Sache zukommen mag.

In der psychiatrischen Abteilung der genannten Sanitätsanstalt waren in den Jahren 1897 bis Mai 1907 inklusive 676 geisteskranke Mannschaftspersonen beobachtet worden. Dabei ist natürlich ein Material von angeborenen Schwachsinnszuständen und eine erhebliche Anzahl von psychopathisch Minderwertigen mit einbegriffen.

Von diesen 676 Fällen entstammen nur 21 den bosnisch-herzegowinischen Truppen. Wieder in Prozenten ausgedrückt heißt das, daß auf die übrigen Truppen in Wien etwa 8% Fälle kommen, die mit der Psychiatrie in Berührung waren, auf die hier stationierten bosnischen Regimenter nur 3·35%, also nicht ganz die Hälfte. Dieses Verhältnis erhöht sich auch dann nur um sehr weniges, nämlich auf 4%, wenn die kriminellen Degenerierten, die psychopathisch Minderwertigen, überhaupt alle diese Grenzfälle, wie sie bei den übrigen Truppen etwa 1/5 des eingelieferten Materiales ausmachen, abgerechnet werden.

Auf dieses Verhältnis hat übrigens kürzlich auch Zuzak[1]) hingewiesen.

Was die Zusammensetzung dieses kleinen Materiales von Psychosen unter den bosnischen Soldaten anlangt, so fanden sich im ersten Quinquennium der in Frage stehenden Zeit fast ausschließlich nur Fälle von Imbezillität und epileptischen Psychosen, also Krankheitsformen, die zum Teil unter die früher für die Epilepsie besprochenen Verhältnisse fallen und hier auszuschalten sind. Erst im zweiten Quinquennium sahen wir außer solchen Fällen und einem schwer degenerierten Alkoholiker auch vier Fälle von manisch-depressivem Irresein, einer Krankheitsform, die enge Beziehungen zur allgemein degenerativen Veranlagung hat.

Wie ersichtlich, stimmen meine Beobachtungen über die Häufigkeit und die Art der Nervenkrankheiten und Psychosen bei den bosn.-herzegowinischen Soldaten gut mit den Daten überein, wie sie früher für die gesamte Bevölkerung erörtert wurden. Ich erinnere

---

[1]) **Zuzak**: Militärdienst und Geistesstörung. Wr. med. Wochenschrift 1906. Nr. 23 u. ff.



noch einmal an den verschwindendkleinen Prozentsatz von progressiver Paralyse (1·8 %) unter der bosnischen Bevölkerung. Daß unter den von mir erwähnten Fällen sich keine Dementia paralytica befindet, erscheint zunächst klar in Anbetracht des jugendlichen Alters meiner Patienten. Allein bei der Häufigkeit jugendlicher Luetiker in diesem Lande voll endemischer Syphilis ließe sich doch die Frage streifen, warum die Frühformen progressiver Paralyse ebensowenig oder noch weniger zur Beobachtung kommen, wie ihr typischer Verlauf.

Resümieren wir! Das häufige Auftreten und die Zunahme der Hysterie und der Epilepsie kann nicht überraschen. Nachdem die Grundlagen für diese großen Neurosen (niedere Rasse, Heredität, Lues, Tuberkulose) an sich gegeben sind und diese degenerativen Momente sich durch die geringe Blutmischung innerhalb dieses kleinen Volksstammes für die nachfolgenden Geschlechter nur noch steigern, so stehen wir Verhältnissen gegenüber, die eine vorhandene Degeneration eines Volksstammes noch andauernd weiter anwachsen lassen, ohne daß die fremde abendländische Kultur das ihrige dazu zu tun brauchte.

Die absolute Zunahme der Psychosen — wenn man diese während der Zeit, in der nunmehr die abendländische Kultur einwirkt, gelten lassen will — ist wohl konstatierbar, aber sie erscheint bis jetzt relativ geringfügig. Sie bereits jetzt im Sinne der Anschauungen Naeckes und Hansemanns[1]) durch die Einwirkung dieser Kultur erklären zu wollen, erscheint zum mindesten verfrüht. Um diesen Faktor festzustellen, werden weit längere Zeiträume der Beobachtung und weitere daraufhin ganz besonders kritisch gewonnene Statistiken notwendig sein. Ein Teil dieser Zunahme der Fälle in der Statistik erklärt sich wohl dadurch, daß die Anstaltsbehandlung und die Evidenz der Psychosen der modernen Kultur entsprechend in diesen Ländern einige Fortschritte gemacht hat. Jedenfalls kann es nicht aus einer kaum 20jährigen Zivilisation allein heraus erklärbar sein, daß unter den Psychosen die Formen hereditär-degenerativer Natur so stark überwiegen.

Fragen wir schließlich nach dem Vorkommen des Selbst-

[1]) Hansemann: Berl. klin. Woch. 1906. Nr. 20, 21. Über den Einfluß der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten.



mordes und nach der Kriminalität, als anderen dissozialen Erscheinungen, welche nach den herrschenden Anschauungen mit der Degeneration und mit der Kultur in enge Beziehungen gebracht werden.

Der Selbstmord ist bei der bosnisch-herzegowinischen Bevölkerung eine Seltenheit. Auf die 1,700.000 Seelen zählende Zivilbevölkerung der Länder entfallen festgestelltermaßen nur 60 Selbstmorde, also 0·35 auf 10.000, während Lomer[1]) für Deutschland 2·71, für Frankreich 1·87, für Österreich-Ungarn 1·63 Selbstmordfälle berechnet. Noch auffälliger sind die einschlägigen Daten bei den bosnischen Soldaten. Hier ist die Zahl der Selbstmorde verschwindend klein, sie beträgt nur 12 Fälle in den letzten 10 Jahren, also 0·2 %, die Selbstmordfälle bei den übrigen Truppen erreichten dagegen die Gesamtzahl von 2888, d. i. 1 %. Nach Gaupp[2]) hängt die Häufigkeit der Selbstmorde von der Rasse, Stammeseigentümlichkeiten, Kulturhöhe und Entartung ab. Wenn ich diese Anschauung nun mit unserem besonderen Falle vergleichen soll, so muß ich vorerst hervorheben, daß bei diesem religiöse Momente wohl kaum ausschlaggebend sein dürften, da die Mohammedaner, die in dieser Hinsicht am meisten in Betracht kämen, nur ein Drittel der Gesamtbevölkerung ausmachen. Eigentümlichkeiten der Rasse sind zur Erklärung der Seltenheit der Selbstmorde gewiß heranzuziehen (vgl. die Äußerungen Lomers l. c. über das „slawische Blut“ und den Selbstmord). Die Hauptfaktoren für die Erklärung bilden aber die niedrigen kulturellen Verhältnisse, dann — mindestens für die Zivilbevölkerung — gewisse soziale Eigenarten des Volkes, welche durch das Zusammenleben großer Familien, den geringen Kampf ums Dasein, durch die Interessengemeinschaft vor Selbstmord schützen. (cf. Gaupp!) So erklärt sich die Seltenheit der Selbstmorde leicht und ungezwungen und liegt wohl kein Grund vor, aus diesem einen Umstande etwa ein Argument zu konstruieren, das für die geringe Entartung dieses Volkes allen übrigen Tatsachen entgegen sprechen sollte.

Ganz ähnliches wie die Seltenheit der Selbstmorde scheint mir die relative geringe Kriminalität der bosnisch-herzego-

[1]) Lomer: Die Beziehungen von Selbstmord und Geisteskrankheit. Pol. anthr. Revue V. Nr. 1. S. 28.

[2]) Gaupp: Über den Selbstmord. Ärzt. Rundschau 1900, Nr. 11.



winischen Soldaten zu erklären. Ich will nur die Daten hierüber kurz erwähnen: In den letzten fünf Jahren gelangten beim Garnisonsgerichte in Wien 3139 Personen zur Aburteilung, davon 108 bosnische Soldaten; von diesen hatten nur 35 Eigentumsdelikte begangen, bei allen übrigen handelte es sich fast ausschließlich um militärische Vergehen und Verbrechen.

Völkerpsychologische und statistische Betrachtungen haben ein Bild der körperlichen und psychischen Degeneration, der progressiv abnehmenden Validität des Gehirnes und des Nervensystems dieses Volkes in seiner Gesamtheit ergeben. Es erhebt sich nun die berechtigte Frage, ob sich diese Degeneration im körperlichen Habitus dieses Volkes ausdrückt. Eingedenk des Gegensatzes, der zwischen der geringen Belastungs- und Widerstandskraft dieser Individuen und ihrer unvermindert kräftigen und schönen körperlichen Erscheinung besteht, muß wohl nach dem Vorkommen körperlicher Degenerationszeichen und deren Verbreitung gefragt werden.

Diesbezüglich kann ich durchwegs eigene Untersuchungen heranziehen. Ich habe 400 gesunde bosn.-herz. Soldaten, also wieder, verglichen mit der Gesamtheit der Bevölkerung, körperlich ein Elitematerial, auf Degenerationszeichen untersucht.[1])

Wenngleich ich im allgemeinen auf dem Standpunkte Naeckes[2]) stehe: „Daß die Bedeutung gehäufter Degenerationszeichen und deren Wichtigkeit als Stigmen eines ab ovo defekten Zentralnervensystems wohl nicht mehr anzuzweifeln ist," so bin ich doch in der Wertung der einzelnen Degenerationszeichen ganz besonders kritisch vorgegangen. Jedes irgendwie strittige Degenerationszeichen, insbesondere bezüglich der Ohrbildungen, Ohrbehaarung habe ich zwar vermerkt, aber in keinerlei Berechnung einbezogen [cf. darüber Schwalbe[3]), Ganter[4]), Vorobieff[5]),

---

[1]) An dieser Stelle möchte ich den Herren Reg.-Arzt Dr. Landauer, Oberarzt Dr. Fertl, den Herren Assistenzarztstellvertretern Dr. Glaser, Dr. Fürpass für ihre Unterstützung bestens danken.

[2]) Naecke: Über den Wert der sogenannten Degenerationszeichen. Monatsschrift für Krim.-Psych. 1904. Heft III.

Derselbe: Sind die Degenerationszeichen wirklich wertlos? Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1906. S. 45.

[3]) Schwalbe: Über das Darwinsche Spitzohr. Archiv f. Psych. Bd. XXI. S. 643.

[4]) Ganter: Untersuchung auf Degenerationszeichen. Archiv für Psych. Bd. XXXVIII. S. 978.

[5]) Vorobieff: The Degenerate Ear. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. IX. S. 1110.



Binswanger-Siemerling[1])]. Ich habe überhaupt, um die Fehlergrenze möglichst zu verkleinern, von den Zeichen dieser Art, die bei den diensttauglichen Soldaten zu finden waren, nur die allersichersten und auch diese nur dann in meine Berechnung genommen, wenn sie ganz deutlich ausgeprägt und bei einem Individuum in der Mehrzahl — mindestens zu drei — vorhanden waren.

Ich habe so verwertet: Deutliche Asymmetrien des Schädels und des Gesichtes, fliehende Stirn, Facialisdifferenz, Prognathie; das Trichterohr, das Wildermuthsche Aztekenohr, die Darwinsche Spitze, starke Knickungen und Kerbungen des Helix. Ferner den hohen, steilen Gaumen, Hypoplasien am Genitale und die Linkshändigkeit. Andere Abweichungen, die ich gänzlich beiseite ließ, wie die noch immer in ihrem Werte fragliche Tigerung der Irides, die leichten Knötchenbildungen am Helix, die einfach angelöteten Ohrläppchen u. dgl., fanden sich bei den Untersuchungen außerordentlich häufig, besonders gilt dies von den angewachsenen Ohrläppchen, in denen ich mit Binder[2]) eher ein Rassenzeichen vermuten möchte. Meine Resultate sind nun die folgenden: Unter 400 Männern im Alter von 20 bis 24 Jahren fand ich bei 16·5% das Zusammentreffen von drei oder noch mehr der von mir zur Bewertung anerkannten Degenerationszeichen. Im besonderen fand ich bei 7% Linkshändigkeit, bei 19% Asymmetrie der Facialisinnervation. Die Untersuchung eines entsprechend großen Kontrollmaterials von Soldaten gemischter Nationen ergab nur bei 8% das Vorhandensein von mindestens 3 Degenerationszeichen, nur bei 9·6% Facialisdifferenz, kaum bei 1% Linkshändigkeit. Mein Material zeigt somit unter den bosn.-herz. Soldaten rund die doppelte Anzahl von Individuen — wie ich kurz sagen könnte — mit degenerativem Habitus.

Wir kommen also schließlich zu einem Gesamtbildê der Entartung des bosn.-herz. Volksstammes, als dessen Hauptmomente sich folgende Punkte feststellen ließen:

1. Die Angehörigen des bosn.-herz. Volksstammes sind im

[1]) Binswanger-Siemerling: Lehrbuch d. Psych. Jena 1904. S. 55.

[2]) Binder: Das Morelsche Ohr. Archiv für Psych. u. Neur. Bd. XX. S. 514.

allgemeinen gegen exogene Erkrankungen ganz besonders empfindlich und das sowohl insoferne, als sie außerordentlich leicht erkranken, wie auch in bezug auf den besonders schweren Verlauf einer großen Reihe von Erkrankungen. Diese Tatsache kontrastiert auffällig mit ihrem scheinbar so außerordentlich kräftigen Körperbau.

2. Was speziell die Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems betrifft, so ergibt sich, daß bei diesem Volke die Epilepsie und die Hysterie ganz auffallend häufig vorkommen. Bemerkenswert ist, wie oft und wie leicht bei Individuen dieses Stammes auf die verschiedenartigsten Schädigungen hysterische Reaktion eintritt.

3. Dieser Disposition parallel zeigt sich der Umstand, daß in dieser Völkerschaft Individuen, in deren Gestaltung mehrere Degenerationszeichen zusammentreffen, außerordentlich häufig sind.

4. Auch in der geringen Anzahl der bei bosn.-herz. Soldaten zur Beobachtung gekommenen Psychosen zeigt sich ein Überwiegen des sog. hereditär-degenerativen Elementes. Mit der großen Verbreitung und dem im allgemeinen schweren Verlauf der Lues bei dem genannten Volke kontrastiert auffallend die große Seltenheit der metaluetischen Nervenkrankheiten. [cf. Bermann[1]), Hirschl[2]), Kötschet[3]), Naecke[4]), die diesen letzten Umstand schon nachgewiesen und betont haben.]

Betrachten wir das Bild dieses degenerierten Volkes, wie es sich gegenwärtig darstellt, würdigen wir die vorläufig noch geringfügigen und langsam verlaufenden Veränderungen, die seit dem Zeitpunkte an demselben zu beobachten sind, an dem eine fremde Kultur einzudringen begonnen hat, so können wir heute gewiß

[1]) Bermann: Über die Beziehung der Syphilis zur tabes und prog. Par. Wr. med. Wochenschr. 1900. Nr. 33.

[2]) Hirschl: Gehirn und Syphilis. Wr. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 17.

[3]) Kötschet: Prog. Par. und Syphilis. Wr. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24, 25, 26. (Siehe auch Verhandl. des VIII. Kongr. der deutschen dermat. Gesellschaft in Sarajevo.)

[4]) Naecke: Syphilis und Dem. par. in Bosnien. Neur. Centr. Bl. 1906. S. 157.



noch nichts Bestimmtes darüber aussagen, ob die Kultur das ihrige dazu tun wird, das Fortschreiten der Entartung zu beschleunigen oder die Erscheinungen dieser Entartung vielgestaltiger zu machen. Diese Frage wird vielleicht erst nach weiteren zehn Jahren spruchreif sein.

Hansemann wie Naecke schuldigen die Zivilisation an, daß sie Trägerin der Entartung sei, indem sie zahlreichen minderwertigen, lebensuntüchtigen Individuen die Existenz erhält und indem sie es möglich macht, daß solche Existenzen sich fortpflanzen. So mag die Zivilisation Züchterin der Entartung eines Volkes sein; ihre alleinige Wurzel aber ist sie gewiß nicht oder höchstens nur dort, wo die sogenannte Entartung eine der ersten Alterserscheinungen eines bisher gesunden und tüchtigen Volkes darstellt. In unserem Beispiele liegt die Sache anders.

Es liegt mir ferne, aus den Resultaten meiner Untersuchungen an dieser Stelle auf die noch immer strittige Frage nach der Wechselwirkung der insbesondere für das Auftreten der progressiven Paralyse wichtigen Faktoren — Lues, Zivilisation, Gehirnvalidität — näher einzugehen.

Nichtsdestoweniger geht aus meinen Ausführungen doch hervor, daß entgegen der Anschauung Naeckes[1]) bei dem bosn.-herzegow. Volke bereits ein ganz wesentlicher Grad von Entartung vorliegt.

Wenn nun trotzdem das genannte Volk bisher von progressiver Paralyse fast ganz verschont geblieben ist, ließen sich doch folgende Schlüsse ziehen: Entweder sind die Entartung und Zivilisation hier noch nicht genügend weit fortgeschritten und somit die notwendige „allgemeine und spezifische Gehirninvalidität“ [cf. Naecke, l. c. S. 161] noch nicht erreicht, oder ist diese von Naecke[2]) postulierte besondere, spezifische, anatomisch-funktionell bedingte Disposition zur progressiven Paralyse im Sinne der Anschauung Hirschls[3]) und in gewisser Be-

[1]) **Naecke: Neur. Centr. Bl. 1906, S. 159.**

[2]) **Naecke: Dementia paralytica und Degeneration. Neur. Centr. Bl. 1899. S. 1124.**

Derselbe: Die Rolle der erbl. Belastung bei der progr. Par. der Irren. Neur. Centr. Bl. 1900. S. 755.

[3]) **Hirschl l. c.**

ziehung auch entsprechend der Autointoxikationstheorie Loewenthals[1]) stark abhängig und gebunden gleichsam an eine gewisse Inkubationszeit im Rahmen eines bestimmten Volkes vom Beginne der Durchseuchung mit Lues bis zum Auftreten der sogenannten metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Wir sehen hier ein Naturvolk durch andere Einflüsse schwer entartet, bevor es noch zur Zivilisation kam, wir sehen eine autochthone Degeneration, auf die nun erst, seit relativ kurzer Zeit, die Zivilisation in die Lage gekommen ist, einzuwirken. Die Geschichte der nächsten Dezennien wird es zeigen, ob sich völkerpsychologische Theorien an diesem einen Beispiele bewähren werden oder nicht.

Anmerkung bei der Korrektur:

E. Mayer schreibt in seinem jüngst erschienenen Buche „Über die Ursachen der Geisteskrankheiten.“ Fischer, Jena 1907 S. 195 leider ohne Quellenangabe: „Hören wir doch auch aus Bosnien, daß dort traumatische Neurosen so gut wie gar nicht vorkommen, offenbar aus dem gleichen Grunde der geringeren Inanspruchnahme des Gehirns im täglichen Leben.“

Die im Gegensatze zu dieser Ausgabe von mir und auch bei den in ihrer Heimat dienenden bosnischen Soldaten festgestellte und erhobene Häufigkeit von hysterischen Erkrankungen, speziell traumatischer Hysterien, läßt eben die Anforderungen des militärischen Dienstes als feines Reagens auf nervöse und psychopathische Konstitutionen erkennen.

---

[1]) Loewenthal: Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund. Neur. Centr. Bl. 1907. Heft 10.

Referate.

Dr. Siefert: Über die Geistesstörungen der Strafhaft mit Ausschluß der Psychosen der Untersuchungshaft und der Haftpsychosen der Weiber. Verlag von C. Marhold, Halle a. d. S.

Die vorliegende, 233 Druckseiten umfassende Arbeit bringt nicht nur sehr schätzenswerte Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Geistesstörungen, sondern birgt in ihren Schlußfolgerungen äußerst beachtenswerte Gesichtspunkte, die bei den allenthalben sich geltend machenden Reformbestrebungen auf dem Gebiete des Gefängniswesens, des Strafvollzuges etc. nicht wohl außer acht gelassen werden können.

Die Ansammlung einer größeren Anzahl von geisteskrank gewordenen oder krankheitsverdächtigen Sträflingen ermöglicht es, durch genaue und unbefangene Beobachtung in das verworrene Gebiet der Haftpsychosen Klarheit zu bringen und hat sich Siefert als leitender Arzt der Beobachtungsabteilung für geisteskranke Gefangene in Halle a. d. S. zunächst zur Aufgabe gestellt, vom klinisch-symptomatologischen Standpunkte eine Deskription der von ihm beobachteten 83 Fälle zu liefern. Verfasser macht schon von vornherein auf den großen Kontrast aufmerksam, der zwischen dem klinischen Bilde der betreffenden Personen während des Strafvollzuges und dem Verhalten derselben in der Irrenabteilung auffallend hervortritt, der nur in der Änderung des Milieu begründet sein könne.

Die Analogie mit derlei Erfahrungen bei degenerativen Psychosen — besonders bei hysterischen — drängt sich hier sofort auf und läßt die innere Verwandtschaft der sog. Haftpsychose und degenerativen Geistesstörung von vornherein vermuten.

Unter Anführung teils detaillierter, teils skizzierter Krankheitsgeschichten unterscheidet Siefert in der großen Gruppe degenerativer Haftpsychosen 1. hysteriforme Entartungszustände, 2. einfache Entartungsformen, 3. phantastisch-degenerative Formen, 4. paranoische Entartungsformen (querulierende, halluzinatorisch-paranoische), 5. haftpsychotische Zustände mit simulierten Symptomen, 6. demenzartige Zustände.

Außer der erwähnten Gruppe führt Verfasser noch als echte Psychosen mit aus organischen Gründen progressiver Tendenz folgende an: 1. epileptische Formen, 2. progressive Schwachsinnsformen, 3. hebephrene, katatone und andere chronische Psychosen, 4. senile Zustände, 5. alkoholische Formen, 6. paralytische Zustände. — Überall läßt Verfasser sehr interessante kritische Bemerkungen einfließen, weist auf die Charakteristik der einzelnen Formen und



auf die fundamentalen Unterschiede beider Gruppen mit überzeugenden Worten hin und ist bemüht, durch entsprechende Kasuistik Illustrationsmateriale beizubringen, das nicht minder interessant als belehrend wirkt.

In seinen Schlußfolgerungen verweist Verfasser auf die Tatsache, daß eine relativ große Zahl schwer Geisteskranker heute noch undiagnostiziert der Strafhaft verfällt, ferner auf die Schwere des Eingriffes des Strafvollzuges in die Lebenssphäre jedes Menschen, besonders eines Geisteskranken, auf die Notwendigkeit, Geisteskranke einem ärztlichen Regime zuzuführen, das außerhalb jeder Beziehung zum Strafvollzug stehen sollte. Wenn auch die Schaffung eigener Irrenabteilungen einen willkommenen Schritt nach vorwärts bedeute, so bleibt immer noch zu bedenken, daß diese Abteilungen nur in beschränktem Maße Heilanstalten sind und dem Arzt jede disziplinare Gewalt über das Personal fehlt. Verfasser plaidiert aus mannigfachen Gründen für die Lostrennung dieser Abteilungen von der Strafanstalt und dem Strafvollzuge, dagegen für ihre Eingliederung in die allgemeinen Irrenanstalten; er urgiert dies als eine Forderung der Wissenschaft und Humanität.

Verfasser unterläßt hiebei nicht, das Gebiet des Gewohnheitsverbrechers zu streifen — von dem Gedanken ausgehend, daß man es vielleicht auch hier mit schwerer degenerativer Veranlagung zu tun habe, die psychisch und kriminell in den verschiedensten Formen sich äußern könne; doch fehlen hier noch entsprechende, feste Grundlagen; Verfasser richtet bei diesem Anlasse auch ernste Mahnworte an die Psychiater, von hergebrachten Theoremen sich loszumachen und darauf hinzuarbeiten, den Gegensatz zwischen Milieu- und Gewohnheitsverbrecher klar zu machen und darzutun, daß neben dem geisteskranken Verbrecher und dem gesunden Verbrecher noch eine dritte, nicht allzugroße Gruppe vorhanden sei: die der entarteten Verbrecher, welche im allgemeinen mit der der unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher zusammenfalle und ebenso wie die echten Geisteskranken in die Hand des Arztes gehöre, und zwar vom Anfang ihrer Laufbahn an. Verfasser gedenkt dabei der Zwangserziehung, die aber in die Form ärztlicher Behandlungsprinzipien umgewandelt werden müßte.

Wer immer das vorliegende Buch aufmerksam gelesen haben wird, wird sich des Eindrucks nicht erwehren, daß der Verfasser mit dankenswerter Offenheit und innerer Wärme an die Erörterung eines Themas herangetreten ist, dessen Lösung bisher den größten Schwierigkeiten begegnet ist und wohl noch lange auf sich warten lassen wird. — Jeder Schritt zur Klärung der obschwebenden Fragen, zur Beseitigung bestehender Übelstände kann nur begrüßt werden; es ist nicht zu leugnen, daß Verfasser in seinen Leitsätzen mächtige Anregung hiezu gibt. Das Studium des Buches kann vermöge seines reichen Inhaltes und seiner vom Geiste der Humanität getragenen, wohl manchem revolutionär erscheinenden Tendenz allen Interessenten nicht warm genug empfohlen werden. F.

Dr. Bonhöffer: Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Aus „Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten," VII. B. Heft 6. Verlag von C. Marhold, Halle a. S., 1907.

In dieser sehr lesenswerten Abhandlung geht Bonhöffer von der Erwägung aus, daß, so sehr die Lehren Kräpelins vom manisch-depressiven Irresein und der Dementia praecox hinsichtlich der Kenntnis der Degenerationspsychosen aufklärend gewirkt haben, die Umgrenzung gerade der letzterwähnten Form in mancher Richtung noch Bedenken offen läßt. Es kommen auch außerhalb der manisch-depressiven, der epileptischen und hysterischen Anlage akute psychische Prozesse vor, die selbständige Erkrankungen darstellen und nicht der Dementia praecox zugehören. Verfasser unterzieht das Materiale der Breslauer Beobachtungsstation für geisteskranke Gefangene einer besonderen Betrachtung, zumal naturgemäß dort degenerative Zustände zahlreich vertreten sind. Das bezügliche Materiale umfaßt 221 Fälle, von denen die Mehrzahl auf Dementia praecox, Imbecillität, degenerative, epileptische und hysterische Psychosen und Paranoia entfällt. Verfasser hebt die Seltenheit manisch-depressiver Geisteskrankheiten, der progressiven Paralyse, sowie auch das auffallende Zurücktreten einfacher Simulation von Geisteskrankheit hervor.

Was nun die degenerativen Psychosen betrifft, glaubt Verfasser drei Gruppen derselben diagnostisch auseinanderhalten zu können.

Als erste Gruppe erwähnt er Degenerierte, bei denen einfache paranoide Erkrankungen auftreten und die als Ausdruck der degenerativen Anlage oberflächliche Begabung, mangelhafte Ausdauer, Neigung zu Berufswechsel, frühzeitige Kriminalität seit Jugend zeigen. In all diesen Fällen handelt es sich um akut oder subakut auftretende Erkrankungen, Entwicklung von Beziehungs- und Erklärungswahn mit einem durch das Gefängnismilieu bedingten Inhalt, Auftreten von Gehörstäuschungen.

Die Dauer schwankt zwischen Monaten bis zu zwei Jahren, dabei schreitet die Wahnbildung nur kurze Zeit fort, es kommt nie zu retrospektiver Veränderung des Bewußtseinsinhaltes, der Prozeß bleibt dann stationär, um endlich mit einsetzender Krankheitseinsicht abzuklingen, ohne eine Veränderung der Persönlichkeit zurückzulassen. Auch während der Psychose macht sich die degenerative Anlage durch Neigung zum Aufhetzen, zu Disziplinwidrigkeiten und antisoziales Verhalten bemerkbar; nicht unwichtig erscheint es, daß die betreffenden Personen außerhalb dieser Psychosen nichts Paranoisches in ihrer Denkrichtung erkennen lassen.

Nach Ansicht des Verfassers hat man es hier — ähnlich wie bei epileptischer oder hysterischer Anlage — mit episodischen Psychosen zu tun, deren Auftreten eben auch für andere Degenerationszustände zugegeben ist.



Als eine zweite Gruppe unterscheidet Bonhöffer jene Degenerierten, deren Typus der Querulantenwahn ist — wobei es zur Bildung überwertiger Ideen mit starker Affektbetonung, zu Erinnerungsfälschungen, Beziehungs- und Erklärungswahn kommt. Für die Entwicklung derartiger Störungen erscheinen gerade die Gefängnisse günstig; irgendein unangenehmes Erlebnis in der Haft kann Anstoß zur Entwicklung eines Beeinträchtigungssystems geben; die Erinnerung wird gefälscht, die betreffenden Personen reagieren mit Arbeitsverweigerung, querulierenden Schreiben, Strafanträgen, Anschuldigungen anderer; sie schlafen schlecht und kommen körperlich herunter.

Eine dritte Gruppe umfaßt Fälle, in denen es subakut zu ausgedehnter, das ganze Vorleben retrospektiv fälschender Wahnentwicklung kommt. Verfasser erachtet als maßgebend für die Beurteilung das Symptom der Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins; es besteht eine krankhafte Leichtigkeit, die Erinnerungsreihe des wirklichen Lebens gegenüber Phantasievorstellungen unterbewußt werden zu lassen; neben dem Defektsymptom der mangelnden Festigkeit des Persönlichkeitsbewußtseins besteht als positives Moment die Neigung zu Einfällen bald in Form von Pseudologien, bald in Form retrospektiven Beziehungswahnes.

Verfasser knüpft seine Deduktionen an die Schilderung von einzelnen Beobachtungen, die mit überzeugender Lebendigkeit wiedergegeben sind. Besonders bei Beurteilung manch dunkler und schwieriger forensischer Fälle wird das Studium der vorliegenden Schrift einigermaßen orientierend wirken und verdienen diese klinischen Beiträge jedenfalls besondere Beachtung. F.

Ziehen: Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. 2. Aufl. Verlag von C. Marhold, Halle a. S. 1907.

Die vorliegende Abhandlung bringt in erschöpfender Darstellung alles für den obangedeuteten Zweck Wissenswerte in klarer Übersicht. Bemerkenswert sind die Angaben über Häufigkeit und Ätiologie, da sie sich auf ein relativ großes Beobachtungsmateriale beziehen; hienach beträgt die Beteiligung der Männer zirka 5, jene der Frauen 16 Proz. Als Prädilektionszeit ergibt sich beim weiblichen Geschlecht das 4. und 5. Jahrzehnt, beim männlichen das Alter von 45—55 Jahren was gegen die Auffassung der Melancholie als einer Rückbildungskrankheit sprechen würde.

Unter den prädisponierenden Ursachen steht die erbliche Belastung obenan, weiters spielen auch jugendliche Hirnerkrankungen eine gewisse Rolle, teilweise auch das Temperament. Ferner kommen ätiologisch in Betracht erschöpfende Einflüsse. Von entscheidender Bedeutung ist aber die Schädiguug durch Gemütserschütterungen, wobei ganz bestimmte Affekte — Tod, schwere Erkrankung von Angehörigen Sorge, Angst, Trauer — auffallend häufig wiederkehren.

Unter den Symptomen führt Ziehen bezüglich der Wahnvorstellungen der Häufigkeit nach an: den Versündigungswahn, dann



hypochondrische Wahnvorstellungen, schließlich den Verarmungswahn. Je nach der Verschiedenartigkeit der motorischen Reaktion auf den krankhaften Affekt unterscheidet Verf. die Melancholia passiva, M. attonita und M. agitata. — Als Ausgänge führt er außer jenem der Heilung noch an den Ausgang in Tod, sekundären Schwachsinn, chronische Melancholie und sekundäre Paranoia.

Als Varietäten führt Verf. noch an: die Hypomelancholie, die apathische, die halluzinatorische Varietät, dann eine mit Zwangsvorstellungen, die neurasthenische, hysterische und die periodische Melancholie.

Diagnose und Differentialdiagnose werden mit angemessener Ausführlichkeit behandelt, desgleichen auch das Kapitel der Therapie, das dem Praktiker sehr brauchbare Winke und Weisungen bietet.

F.

Dr. Oswald Bumke: Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken. Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1908.

Von der Tatsache ausgehend, daß das Urteil von Nichtärzten über ärztliche Dinge erfahrungsgemäß in der Regel irrtümlich, falsch, vielfach rückständig ist, daß insbesonders in psychiatrischen Dingen die Anschauungen der Laien auch heute noch von mystischen und phantastischen, fast immer verkehrten Vorstellungen beeinflußt sind, womit auch zum Schaden der sozialen Stellung der Geisteskranken die Scheu vor dem Irrenhause und das Mißtrauen gegen die Irrenärzte zusammenhängen, bemüht sich Verfasser in der vorliegenden Schrift, der ganzen Frage näher zu treten. Er macht für die fortgesetzten Mißverständnisse und Irrtümer zum großen Teil die ungenügende Sachkenntnis der praktischen Ärzte verantwortlich; derlei Irrtümer, daraus sich ergebende Widersprüche werden dann gerne als Beweis für die Unzulänglichkeit der psychiatrischen Wissenschaft hingenommen, daher wohl die möglichste Ausbildung der Ärzte auch auf diesem Gebiete anzustreben wäre.

Mancherlei praktisch wichtige Fragen hebt Verfasser ganz besonders hervor, um bei Erörterung derselben auch auf jene Momente hinzuweisen, die leicht zu Mißverständnissen, zu Irrtümern etc. führen, so insbesondere in der Lehre von der erblichen Entartung, von den Degenerationszeichen; er macht aufmerksam auf die nicht selten unrichtige Wertung verschiedener Schädlichkeiten, wie des Alkoholmißbrauchs, der Masturbation, der Überarbeitung etc., auf die oft verfehlten Versuche einer psychologischen Erklärung der Entstehung von Psychosen.

Bezüglich der Diagnostik des Irreseins betont Verfasser die Notwendigkeit der Bedachtnahme auf die gesamte psychische Persönlichkeit, sowie des Nachweises eines in sich geschlossenen, klinisch abgegrenzten Krankheitsbildes; Verfasser warnt mit Recht vor einseitiger Abschätzung der rein intellektuellen Störungen,





weist auf Irrtümer und Fehlschlüsse hin, die durch eine dem Einzelfall nicht entsprechend angepaßte Intelligenzprüfung herbeigeführt werden können. Auch die Frage der Dissimulation und Simulation wird gestreift. Es wird ferner verwiesen auf die Möglichkeit und Bedenklichkeit der Verkennung des melancholischen Krankheitsbildes oder leichter Formen zirkulärer Psychosen, auf die Häufigkeit der Verkennung des Querulantenwahnsinns, auf die Schwierigkeit einer Abgrenzung von den Bildern der Pseudoquerulanten.

Auch die Verblödungsprozesse im jugendlichen Alter, die Hysterie und Epilepsie, die organischen Gehirnkrankheiten behandelt Verfasser unter Anwendung der von ihm geltend gemachten Gesichtspunkte und Hervorhebung der verschiedenen Möglichkeiten von Irrtümern, Fehldiagnosen etc., die oft genug in vielfacher Richtung verhängnisvoll werden können.

Bemerkenswerte Winke enthält das Kapitel über Prognose und Therapie. Verfasser bringt zum Schluß seiner Arbeit noch Erörterungen über die Beurteilung von Geisteskranken vor Gericht; die ärztlichen Mißerfolge auf diesem Gebiet führt Verfasser zum großen Teil auf Mangel an psychiatrischem Fachwissen vieler Ärzte, auf mangelhafte Kenntnis von der Stellung und den Aufgaben des gerichtlichen Experten zurück.

Ein besonderer Vorzug der Arbeit Bumkes erscheint mit darin gelegen, daß der Autor tatsächlich vielfach auf eigene Erfahrungen sich stützt, durch deren Mitteilung seine Darlegungen an Eindringlichkeit wesentlich gewinnen. F.

Der III. Internationale Kongreß für Irrenpflege findet unter dem Präsidium des Herrn Hofrates Professors Dr. Obersteiner vom 7. bis 11. Oktober 1908 in Wien statt.

Beitrittserklärungen zu demselben, sowie Anmeldungen von Vorträgen wollen bis spätestens 1. Juli 1908 an den Generalsekretär Prof. Dr. Alexander Pilcz in Wien, XIII, Landessanatorium am Steinhof, eingeschickt werden, welcher auch nähere Auskünfte zu erteilen bereit ist.

Das genauere Programm wird seinerzeit verlautbart werden.

Das vorbereitende Komitee für den III. Internationalen Kongreß für Irrenpflege in Wien 1908.

Der Präsident:
Hofrat Prof. Dr. Obersteiner.

Der Generalsekretär:
Prof. Dr. Alexander Pilcz.



Allgemeinerkrankung und Psychosen.

Von

Dr. B. Risch, Oberarzt der Landesirrenanstalt Eichberg i. Rhg.

Wie bei der progressiven Paralyse, so tritt uns auch bei anderen Psychosen in sehr auffallender Weise die Beteiligung des ganzen Organismus an der Erkrankung entgegen. Besonders bei den verschiedenen, zu dauernder Funktionsstörung der Ganglienzellen (Verblödung) führenden geistigen Krankheitsprozessen gewinnt man immer wieder den Eindruck, daß die Anomalie der Hirntätigkeit in ursächlichem Zusammenhang mit dem allerdings vorübergehenden körperlichen Verfall der Verblödeten steht. Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Erörterungen bildet daher die Frage, ob die Hirnerkrankung primär ist und die körperlichen Störungen sekundäre Erscheinungen sind oder umgekehrt. Von zahlreichen Autoren, so bekanntlich insbesondere von Kraepelin, wird die Auffassung vertreten, daß die körperlichen Störungen der Verblödungsformen auf einer Anomalie des Stoffwechsels beruhen. Der geistige Krankheitsprozeß wäre dann als sekundäre Erkrankung aufzufassen.

Nachstehend möchte ich nur auf diejenigen Krankheitsfälle hinweisen, welche das Bild einer akuten schweren körperlichen Erkrankung mit den psychischen Erscheinungen des Fieberdelirs darbieten. Der erste Eindruck, den man bei der Beobachtung eines solchen Kranken gewinnt, ist der, daß es sich um Typhus, Meningitis oder Miliartuberkulose mit Fieberdelirien handelt. Man ist erstaunt, wenn an Stelle des vermuteten Fiebers Normaltemperatur festgestellt wird.

Fall I.

Ledige Büglerin Marie A., geboren 1865, wird am 5. Januar 1905 der Anstalt zugeführt. Heredität nicht erweislich. Beide Eltern waren geistesgesund, vor der Ehe nicht miteinander verwandt. Vater starb an



Herzschlag. Mutter gleichfalls verstorben. (Todesursache unbekannt.) Marie A., als Kind begabt, besuchte die Volksschule. Nicht vorbestraft. Hatte 7 uneheliche Kinder. 3 sind tot, 4 Kinder am Leben und geistesgesund. Anscheinend plötzlicher Ausbruch der Geistesstörung 10 Tage vor der Aufnahme in die hiesige Anstalt. Patientin fiel ihrem Bruder durch ihr verändertes Benehmen auf. Sie wurde ängstlich, traurig, still; machte andererseits unsinnige Geschenke.

Am 27. Dezember 1904 Aufnahme ins städtische Arbeitshaus. Dort gab sie wirre Antworten, war nachts nicht zu bewegen, sich ins Bett zu legen, starrte auf dem Bett sitzend vor sich hin. Am 30. Dezember Überweisung ins städtische Krankenhaus. Sie bot das Bild psychomotorischer Hemmung. Lag still da, sprach nichts. Zeitliche und örtliche Orientierung vorhanden. Krankheitsgefühl war gleichfalls vorhanden. Mit Diagnose „heilbarer Depressionszustand“ hiesiger Anstalt am 5. Januar 1905 zugeführt.

Status: Patientin ist benommen; macht den Eindruck einer schwer körperlich Kranken. Gesicht stark wie im Fieber gerötet. Lippen gesprungen. Augen eingesunken. Das ganze Benehmen dasjenige einer Fiebernden. Windet sich stöhnend im Bett hin und her; den Kopf unruhig bald nach rechts, bald nach links bewegend. Es wurde an eine organische Gehirnerkrankung (Meningitis), eventuell an Typhus gedacht. Körperliche Untersuchung hatte einen negativen Ausfall. Kein Fieber. Mittelgroße, stark abgemagerte Person. Schädelform ohne gröbere Anomalien. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ebenso das Zirkulationssystem. Augenbewegungen frei. Facialisinnervation symmetrisch. Zungentremor. Keine seitliche Abweichung der Zungenspitze. Koordination der oberen Extremitäten ohne gröbere Störungen. Koordination der unteren Extremitäten ebenso. Feinschlägiger Tremor der Hände. Kniephänomen rechts und links herabgesetzt. Kein Fußklonus. Kein Babinsky. Pluntarreflex rechts und links mittelstark. Pupillen weit und symmetrisch. Pupillenreaktion rechts und links +. Sensibilität konnte nicht geprüft werden. Psychisch: Tiefe Benommenheit. Redet ununterbrochen vor sich hin. Keine sinngemäßen Antworten; nicht zu fixieren. Ratloser Gesichtsausdruck; unstet umherirrender Blick.

6./I. 1905. Nachts lebhafte Unruhe; sprach laut und war sehr störend.

7./I. 1905. Status wie bei der Aufnahme. Spricht verworren vor sich hin. Nur geringe Aufnahme flüssiger Nahrung durch Fütterung möglich.

10./I. 1905. Windet sich stöhnend und jammernd im Bett, drängt zeitweilig triebartig heraus. Fortbestand der Benommenheit, der Kopfkongestion und des dissoziierten Geredes.

12./1. 1905. Bessere Nahrungsaufnahme wie bisher; aß spontan ihre Mahlzeiten genügend. Lebhafte motorische Erregung. Ist nur schwer im Bett zu halten, kleidet sich an und wieder aus. Jammert mit lauter Stimme: „Tue das Kind da weg, da hört doch alles auf, ach Gott, ach Gott.“ Dann wieder weinend: „Wart nur, du Kerl, du nichtsnutziger



Hund, es kommt dir schon noch. Ich will mein Geld haben, geh da weg, du dreckiger Maurer. Ich habe nichts zu bestellen, um mein Kind zu vergiften. Freundchen, wart nur, das geht nicht. Das hast du doch nicht zu tun, da verbrennt ja alles. Das hast du Kerl gestern schon zurechtgemacht. Ich kann dir kein Geld geben, das ist diese Frau." In heftiger Erregung unterhielt sich Patientin weinend und zeitweilig laut aufschreiend mit imaginären Personen. Zwischendurch unterbrach sie ihre Reden mit dem Ausruf: „Willst du aufhören, du Kerl." Letzterer Satz wurde oft mehrere Male hintereinander wiederholt.

14./I. 1905. Patientin hochgradig erregt, verwirrt, lauter dissoziiertes Gerede, das, wie aus den Ausführungen vom 12./I. 1905 ersichtlich ist, in Verbindung mit lebhaften Gesichtstäuschungen steht. Äußerst starke Affektausbrüche, teils ängstliche Affekte, lautes angstvolles Aufschreien, Weinen, dann wieder zorniges Schimpfen und Drohen. Alle Äußerungen sind durch die Heftigkeit, das Stürmische, Impulsive bemerkenswert. Wirrer Gesichtsausdruck, in dem sich ständig die wechselnden Affekte spiegeln. Starke Verzerrung der Züge, ungehemmte Muskelaktionen. Zeitweilig motorisch sehr erregt, entsprechend dem impulsiven Charakter der Affekte.

17./I. 1905. Dauernde motorische Unruhe die ganze Nacht hindurch. Stöhnte und wälzte sich, verwirrt vor sich hinmurmelnd, im Bett umher.

20./I. 1905. Weinte gestern abend laut. Nachts Steigerung der Angst und Depression. Schrie die ganze Nacht hindurch laut oder weinte.

22./1. 1905. Nur mit großer Mühe und nach wiederholten Einwickelungen im Bett zu halten. Drängt triebartig fort, ruft einer Patientin zu: „Mariechen, was kümmerst du dich um den Eichberg? Bring mir mein Kind her, oder hast du's ins Wasser geworfen?" Ausgesprochene Echolalie. Sprach stundenlang anderen Mitkranken jedes Wort nach.

24./I. 1905. Während der ganzen letzten Zeit das Bild einer schwer körperlich Kranken mit Fieberdelirien. Liegt bald still da, wie benommen, schwer leidend. Dann wieder die geschilderten heftigen Erregungszustände; äußerst impulsiv in Bewegungen; lautes, oft Stunden und länger andauerndes Schreien. Halluziniert, wie aus einzelnen Äußerungen zu entnehmen ist; ängstliche schreckhafte Halluzinationen, worauf auch der Gesichtsausdruck deutet. In allen sprachlichen und motorischen Äußerungen auffallend stürmisch. Echolalie sehr ausgesprochen; ebenso sprachliche Stereotypie deutlich erkennbar (Verbigeration). Oft liegt sie mit halbgeschlossenen Augen da, stöhnt, wälzt sich umher. Reagiert nicht sinngemäß auf Fragen, lächelt vielfach verwirrt, verkennt die Personen, hält den Arzt für ihren Bruder. Wirres Benehmen; unstet umherirrender Blick oder eigenartig exaltierter Gesichtsausdruck. Nahrungsaufnahme wechselnd; häufig ungenügend. Trotz sorgfältigstem Abhalten wiederholt Unreinlichkeit mit Urin.

26./I. 1905. Fortschreitender körperlicher Verfall bei dauernder, fieberähnlicher, motorischer Unruhe und Benommenheit von wechselnder Tiefe. Auf dem Kreuzbein beginnt Dekubitus aufzutreten, der trotz sorg-



fältigster Behandlung progressiv zu werden scheint. Schrie laut: „Nehmt doch das Kind weg, ich verbrenne es ja an den Füßchen!“ Warf sich in den letzten Nächten ständig hin und her, leise stöhnend und von Zeit zu Zeit laut aufschreiend. Hyoszin Morphiuminjektionen wirken für einige Stunden. Darauf Beginn der früheren Unruhe. Mehrstündige Dauerbäder.

28./I. 1905. Wälzt sich stöhnend im Bett hin und her, wühlt mit dem Kopf in den Kissen, räumt delirierend das Bett aus und ein, zieht sich aus und wieder an. Zeitweilig stundenlanges Weinen und Schluchzen. Nahrungsaufnahme sehr gering. Dauerbad.

2./II. 1905. Schwer verwirrt. Gesichtsausdruck leidend und tief gestört. Nahrungsaufnahme schlecht. Fortschreitende Abmagerung. Teils apathisches Daliegen, teils unruhiges Sichhin- und Herwälzen. Dann wieder lebhafte, motorische Erregung. Drängt stürmisch aus dem Bett, wirft ihr Bettzeug durcheinander, zieht sich aus und wieder an. Zwischendurch lautes Schreien, abgerissene, verwirrte Ausrufe. Sobald der Arzt an ihr Bett tritt, ruft sie: „Herr Rau, gelt!“ Gleich darauf ängstlicher Affekt, verwahrt sich mit erschrecktem Gesicht dagegen, daß „ihr die Beine abgehackt würden“. Wird wegen zunehmend schlechter Nahrungsaufnahme mit der Sonde gefüttert. Sehr erregt, ängstlich, widerstrebend, ruft: „Gift, Gift! Jetzt bin ich vergiftet. Nicht die Beine abhacken!“ Behandlung: Dauerbad, feuchte Packungen. Narkotika bei exzessiver Erregung. Dekubitus wird durch das Dauerbad günstig beeinflußt. Wenigstens scheint der anfänglich sehr progressive Gewebszerfall gehemmt.

3./III. 1905. Der früher geschilderte Zustand hat sich in den letzten vier Wochen nicht erheblich geändert. Vielfach starke Erregung, lautes, affektvolles Weinen und Schreien; sehr exaltiert in ihrem ganzen Wesen. Dabei schwere Benommenheit und Verwirrtheit. Zwischendurch jedoch einzelne Äußerungen, die darauf deuten, daß Patientin manche Vorgänge in ihrer Umgebung richtig zu erfassen imstande ist. Lebhafte Gesichtshalluzinationen und verwirrte, wechselnde Wahnideen: „Mein' Kopf und meine Zähne hat eine andere.“

3./IV. 1905. Die Psychose verläuft in der bisher geschilderten Weise weiter. Der Zustand nimmt allmählich einen ganz chronischen Charakter an. Der Bewegungsdrang der Kranken hat an Intensität zugenommen. Lautes, affektvolles Weinen, Singen; verworrenes, abgerissenes Gerede. Patientin stürmt oft singend oder schimpfend durch den Saal, reißt an den Türen: „Ihr wollt mich zu einem Narren machen.“ Dauerbäder, feuchte Packungen, Hyoszin, Morphiuminjektionen und Narkotika per os haben nur ganz vorübergehende, beruhigende Wirkung. Nach dem Erwachen aus dem Hyoszinschlaf pflegt der heftige Bewegungsdrang wieder mit ungeschwächter Intensität loszubrechen. Auch Einnässungen kommen häufiger vor wie früher.

Mai 1905. Im Verlaufe des April änderte sich das Zustandsbild insofern, als die Depression, vor allem das affektvolle Weinen und die wilden, auf halluzinatorischer Basis zustande kommenden Schreie nachgelassen haben. Dagegen zeigte die Kranke häufiger Neigung zu gewalttätigem Vorgehen gegen die Umgebung. So schlug sie z. B. am 8. d. M.



eine andere, harmlose Kranke heftig ins Gesicht und auf den Rücken; auch singt sie viel in monotoner Manier. Der Dekubitus ist unter Dauerbadbehandlung zur Abheilung gelangt. Einnässen ließ sich mehrfach nicht vermeiden. Triebartige, sinnlose Handlungen. Reißt das Bettzeug, Matratzen etc. aus dem Bett, legt sich dann, laut gröhlend, unter das Bett, oder schlägt stereotyp mit der Faust gegen die Bettlade. Häufig versucht sie auch, in die Betten der Mitkranken zu gelangen.

15./X. 1905. Die Psychose hat einen ganz chronischen Charakter angenommen. Patientin ist schnell in Demenz verfallen. Das Bild einer körperlich schwer Kranken, insbesondere einer Fieberdelirierenden ist geschwunden. Das Gesicht ist nicht mehr kongestioniert. Die Augen sind nicht mehr eingesunken und glänzend. Die Abmagerung ist geschwunden und hat einer erfreulichen Wohlbeleibtheit Platz gemacht. Die Kranke wälzt sich nicht mehr ächzend und stöhnend im Bett umher, den Kopf in den Kissen vergrabend. Der zurzeit bestehende Bewegungsdrang und auch die zeitweilig hervortretende, leichtere, motorische Unruhe passen durchaus zu dem Bilde der fortschreitenden juvenilen Verblödung. Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich blöde, die Züge wirr, das Gesicht aufgedunsen. Das Verhalten wechselt zwischen stumpfer Indolenz, in welcher sie, den Kopf unter der Decke versteckt, daliegt, und heftiger motorischer Erregung, wo sie laut singt und schreit oder stundenlang verwirrte Reden führt und lebhaft dazu gestikuliert. Sie verkennt die Personen ihrer Umgebung und gibt keine sinngemäßen Antworten auf Fragen. Auf Anrede erfolgen meist unter albernem Lachen und läppischen Bewegungen hervorgestoßene, inkohärente Redensarten von häufig sexueller Färbung. Gelegentlich tritt Zerstörungstrieb bei der Kranken in sehr unangenehmer Weise hervor. Sie zerreißt plötzlich ihre Nachtjacke oder Bettzeug, oder stürzt ans Fenster in der offenbaren Absicht, die Scheiben einzuschlagen. In anderen Fällen entlädt sich der plötzlich auftretende Bewegungsdrang in Händeklatschen, lautem Singen und Schreien, wildem Durchdensaalstürmen oder unvermuteten Angriffen auf die umgebenden Personen. Häufig sind sinnlose Handlungen. Legt sich unter die Matratze, nachdem sie dieselbe auf den Boden gezerrt hat, kriecht unter ihr eigenes Bett oder diejenigen der Mitkranken. Sehr häufig sind dissoziierte Schimpfreden, die sie gelegentlich auch gegen Mitkranke zu richten pflegt und die von Wein- oder Schreianfällen unterbrochen werden: „Du Schwarzkopf, du schlechter Kerl. Du hast dem armen Wilhelm drei Köpfe aufgesetzt, das hättest du nicht zu machen brauchen,“ oder „was sagst du, eine Groschen Gustel, gibt aber keine Groschen Marie.“ Derartige Reden werden schreiend und in höchstem Affekt produziert. Zu Zeiten der Depression: „Das ist ja das Mariechen und Friedchen, meine Kinder, welche so schreien, ich muß sehen, wo sie versteckt sind“ oder „Wilhelm, Mutterchen, komm,“ „jeden Morgen, wenn ich mich wasche, sehe ich mein Max und Mariechen, wie wird es ihnen gehen, den armen Kindern.“ Mit zunehmendem geistigen Verfall hat auch die körperliche Unreinlichkeit der Kranken zugenommen. Bettnässen, ist trotz sorgfältigster Überwachung nicht selten; auch zu Verunreinigung mit Kot kommt es von Zeit zu Zeit.



April 1906. Im wesentlichen gleichbleibendes Krankheitsbild. Vorübergehend äußerlich geordnetes Verhalten. Hielt sich leidlich außer Bett und war eine Zeitlang imstande sich zu beschäftigen. Arbeitete ganz fleißig und nicht ungeschickt Handarbeiten, ohne daß eine Besserung ihres Gesamtverhaltens bemerkbar gewesen wäre. Dauernd zu impulsiven sprachlichen und motorischen Äußerungen geneigt, verkannte die Situation, verwechselte die ihr begegnenden Personen mit ihren Angehörigen, hielt den Arzt für ihren Bruder, die Abteilung passierende Handwerker für ihren Geliebten etc. Unter lautem Geschrei klammert sie sich an die Handwerker: „Wilhelm! Wilhelm!“ Während ihres Aufenthaltes im Garten sofort heftige Erregungszustände, wenn sie Männerstimmen hörte. Sie weigerte sich den Garten zu verlassen, wollte über die Mauer klettern: „Ich gehe nicht mehr hinauf, ich esse nichts mehr, ich gehe durch, ich bekomme mein Essen zum Fenster herein“ (mußte ins Haus getragen werden). Den Pfarrer, der sie besuchte, hielt sie für ihren Sohn Max. „Max, jetzt gehst du wieder fort?“ suchte sich mit ihm zur Tür hinauszudrängen, polterte mit Händen und Füßen gegen die verschlossene Tür etc.

Seit April 1906 stärkere Erregung, so daß Verlegung auf die Wachstation und Bettbehandlung nötig wurde.

Im Verlaufe des Jahres 1906 fortschreitende Verblödung, während der Bewegungsdrang allmählich nachzulassen anfing. Sprachliche Äußerungen blieben stets verwirrt. Niemals sinngemäße Antworten. Wechsel von stumpfer Indolenz und anfallsweise auftretender Erregung, die in lautem Geschrei, Schimpfen, stundenlangem Weinen und den verschiedensten, durch ihre Sinnlosigkeit charakterisierten Handlungen ihren Ausdruck fand. Halluzinationen bestanden dauernd. Spielte mit einem imaginären Kinde, welches sie in ihrem Bette wähnte; lachte, klatschte in die Hände und sprach unter die Decke. (Wer ist denn unter der Decke?) „Das ist Fritzchen Baumann, das ist 11 Jahre alt.“

Am 9. und 12. September 1906 traten klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust auf, die etwa 2 Minuten andauerten.

Im Verlaufe des Jahres 1907 traten die Erregungszustände bei der Kranken immer mehr zurück. Die Stimmungslage war fast dauernd eine stumpfe oder läppisch-heitere. Patientin hatte stark zugenommen. Sie lag meist ziemlich ruhig da, reagierte auf Anrede mit blödem Lachen. Sprachliche Äußerungen inkohärent; keine sinngemäßen Antworten. Bettnässen war ziemlich häufig.

17./VIII. 1907. Ein Krampfanfall.

Bis zum 16. März 1908 verblieb die Kranke in dem vorbeschriebenen Zustande. Gesichtsausdruck blöde. Läppisch-heiteres Wesen. Keine sinngemäßen Antworten auf Fragen. Reaktion auf die fortbestehenden Sinnestäuschungen geringer.

16./III. 1908. Nachts wurde Patientin durch lautes Aufschreien sehr störend. Abends gegen 6 Uhr traten mit Bewußtseinsverlust einhergehende klonische Krämpfe auf, die mit kurzen Intervallen bis Mitternacht andauerten.



17./III. 1908. Seit 4 Uhr morgens epileptische Anfälle, die wenige Minuten andauern und sich nach etwa viertelstündigen Intervallen wiederholen.

18./III. 1908. Klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, welche mit kurzen Unterbrechungen einander folgen und abends gegen 8 Uhr zum Tode führen.

Sektionsbefund.

19./III. 1908. Ziemlich gut genährte weibliche Leiche.

Gehirn stark hyperämisch. Auf der Pia sulzige Auflagerungen. Auf dem Scheitel des Gehirns weiße Auflagerungen. Hydrocephalus externus.

Gewicht: 1320 *g*.

Pia läßt sich nur in Fetzen abziehen.

Ventrikel mit Wasser stark angefüllt.

Konsistenz des Kleinhirns weich.

Ependym glatt und glänzend. Hirnrinde schmal.

Auf Durchschnitt des Hirns zahlreiche Blutpunkte; sonst o. B.

Herz normal groß, fest. Intima der Aorta glatt und glänzend. Aortenklappen zart und nachgiebig. Die anderen Klappen gleichfalls o. B.

L. Lunge. Oberlappen lufthaltig. Unterlappen auf Durchschnitt dunkelrot. Auf Druck entleert sich blutige Flüssigkeit.

R. Lunge etwas verwachsen; auf Durchschnitt graurot. Aus den Bronchien tritt auf Druck Eiter aus.

Milz sehr schlaff. Bindegewebe vermehrt, normal groß.

Nieren. L. Niere hyperämisch. Zeichnung deutlich. R. Niere etwas kleiner, sonst derselbe Befund.

Leber dunkel gefärbt, ausgiebig mit Zwerchfell verwachsen. Venenklappen. Zeichnung o. B. Konsistenz weich.

Todesursache: Tod in status epilepticus.

Fall II.

Frau B., 1869 geboren, Ehefrau eines Bureauvorstehers. Ehelich geboren. Keine erbliche Belastung elterlicherseits. Bruder hat sich erschossen. Drei gesunde Kinder. Frau B. war als Kind intelligent, besuchte Töchterschule. Stets völlig gesund gewesen. Heiratete. Lebte in glücklicher Ehe. 3 Geburten (1895, 1897 und Oktober 1900). Sommer 1903 angeblich Nervenentzündung mit Muskelschwund. Hustete seit einiger Zeit, keine Hämoptöe. In der Nacht vom 10. bis 11. Mai 1904 plötzlicher Eintritt der Geistesstörung. Nach Überführung ins städtische Krankenhaus nachstehend geschilderter Zustand: „Ganz plötzlich in der Nacht vom 10. bis 11. Mai 1904 setzte die jetzt vorhandene Krankheit ein. Patientin saß im Bett und antwortete auf Befragen nach ihrem Befinden: „Mir ists jetzt wieder ganz gut“ und bezeichnete verschiedene Gegenstände (da sind die Hosen, etc.), wohl um ihre Orientiertheit zu beweisen. Deutete aber auf einen mit Messingblech beschlagenen Ofen: „Da hab' ich einen goldenen Ofen stehen.“ Redete viel, betete dann



und bat um Sündenvergebung, ohne aber Versündigungsideen zu äußern; weinte, weil sie so früh sterben müsse. Äußerte dann Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

Der Mann weiß keine Ursache anzugeben: Ehe sei glücklich, keine Nahrungssorgen.

Schon längere Zeit Husten, nie Hämoptöe.

Patientin liegt den größten Teil des Tages still in ihrem Bett, spielt mit dem Deckenzipfel etc. Hände zittern ein wenig. Nur ein-, zwei-, dreimal im Tag bekommt sie Anfälle, in denen sie aufsteht, hin- und herläuft, dem Sinne nach unverständliches Zeug redet (Worte werden gut artikuliert), auch wohl Hemd und Decke zerreißt, überall hinspuckt. Doch selbst dann ist sie leicht zurechtzuweisen. Zeigt nur geringes Widerstreben (mehr Hemmung wie Negativismus) beim Händegeben und Zungehervorstrecken. Nahrung wird zumeist angenommen, wenn auch erst nach Zureden.

Patientin erscheint etwas ängstlich, doch spricht sie fast nichts, auch nicht bei Unterhaltungsversuchen. Zumeist desorientiert, kennt ihren Mann nicht. Zunge wird zitternd gerade hervorgestreckt. Sprache ungestört. Subfebrile Temperaturen, Lunge rechts hinten oben leichte Dämpfung, links oben vorn etwas Tympanie, bronchovesikuläres Atmen über beiden Spitzen. Appetit gering, Stuhl entsprechend wenig. Patientin ist rein.

16. Mai 1904: Überführung in hiesige Anstalt.

Körperlicher Status: Mittelgroße, extrem abgemagerte Frau mit schmalen Gelenken und gracilem Knochenbau. Schädel zeigt keine gröberen Asymmetrien.

Schädelmessung war nicht möglich, da eine Erschöpfung der negativistischen und leicht erregbaren Kranken möglichst vermieden werden mußte.

Hautbeschaffenheit: Hautfarbe gelblichgrau, im Gesicht von schlaffer Konsistenz. Über den Backenknochen hektische Rötung; rechts auf der Backe erweiterte Blutgefäße sichtbar, ebenso zahlreiche punktförmige Blutungen. Extremitäten stark abgemagert; Füße stehen in leichter Spitzfußstellung, sind im Gelenk aber gut beweglich.

Temperatur: Kein Fieber.

Innere Organe: Links vorn oben Bronchialatmen; vereinzelte kleinblasige Ronchi. Rechts vorn oben ebenso. Rechts hinten oben bis zur Skapulaspitze vereinzelt Bronchialatmen, viel klein- und großblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen. Grüner Auswurf, Kurzatmigkeit, keuchendes Inspirium.

Zirkulationssystem: Puls schwach, kaum fühlbar, 125 in der Minute, leicht zu unterdrücken; Herztöne leise, äußerst frequent, kein Geräusch; Dämpfungsgrenzen nicht sicher festzustellen, da die Kranke einen konstanten Widerstand entgegensetzt.

Sekretionserscheinungen: Speichelsekretion gesteigert; Reaktion schwach sauer; kein Eiweiß.



Muskelzustände: Spannt die Extremitätenmuskalatur. Anscheinend psychisch bedingter Negativismus; Bein- und Hüftmuskeln stark atrophisch, dünn, weich, welk. Patientin vermag nicht ohne Hilfe zu stehen, sondern zeigt Neigung, zu Boden zu fallen, wenn man sie nicht stark stützt. Die gespreizten Finger zeigen grobschlägigen Tremor. Hände und Arme zittern bei jeder Bewegung wie auch in Ruhelage; zeitweilig nehmen die Muskelzuckungen einen Chorea ähnlichen Charakter an. Zunge wird zitternd und mühsam hervorgestreckt; keine seitliche Abweichung der Spitze.

Reflexe: Patellarreflex war beiderseitig nicht auszulösen, wahrscheinlich weil Patientin heftig spannte und das Bein im Kniegelenk fest flektiert hielt. Kein Fußklonus, Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall; Augenbewegungen anscheinend intakt; wenigstens eine gröbere Störung auszuschließen.

Schmerz- und Tastempfindung ohne gröbere Störungen.

17./V. 1904. In steter leichter motorischer Unruhe; fährt mit der Hand langsam über die Decke, eigentümlich tastende Bewegungen ausführend, greift zeitweilig in die Luft, als ob sie dort etwas sähe und fassen wolle. Ihr ideenflüchtiges Geplauder ist verworren. Gestern war Patientin sehr laut, rief nach ihrem Mann und den Kindern. Kein Fieber. Nachts sehr laut und störend.

18./V. 1904. Psychischer Status: (Antworten erfolgen sofort mit leiser heiserer Stimme.) (Wie heißen Sie?) „Ich heiße Lina B.“ (Was sind Sie?) „Mein Mann? Der ist Rechtskonsulent.“ (Wie alt sind Sie?) „31.“ (Wo sind Sie zu Hause?) „Von Büdingen in Oberhessen.“ (Welches Jahr haben wir jetzt?) „Eben haben wir 1803.“ (Welchen Monat haben wir jetzt?) „Julius.“ (Welchen Tag im Monat haben wir heut?) „Ich weiß, was Sie meinen, wenn ich da eine Uhr hätt’, gestern war Sonntag, dann ist heut Montag, Dienstag stimmt.“ (Welchen Wochentag haben wir heut?) „Muß ich wohl nachrechnen, das war von Sonntag, Montag, Dienstag ist es nachher, morgens weggefahren.“ (Wie lange sind Sie hier?) (Bei Wiederholung der Frage.) „Können 6 bis 8 Wochen sein.“ (In welcher Stadt sind Sie?) „Das ist W.“ (In was für einem Hause sind Sie?) „Eben bin ich im Krankenhaus.“ (Wer hat Sie hiehergebracht?) „Ich bin schon mit dem Krankenwagen gekommen; erst ist der Herr Doktor gekommen und hat mich untersucht, da sind die Frankfurter dagewesen.“ (Wer sind die Leute in diesem Hause?) „Das sind Nervöse.“ (Wer bin ich?) „Sie sind der Herr Doktor; da war ich schon daheim beim Arzt gewesen und ich war früher bei Ihnen in Wiesbaden; da hat mich ein Zahnarzt gefragt, ob das ein Verwandter von mir wäre; da hab’ ich gesagt, ich tät’ ihn nicht kennen.“ (Wo waren Sie vor acht Tagen?) „In Frankfurt.“ (Vor einem Monat?) „In Frankfurt.“ (Vorige Weihnachten?) „Da waren wir, ich muß mich mal besinnen, ja in Frankfurt, ich bin im Januar ins Krankenhaus gekommen; da bin ich untersucht, ich hatt’ was am Fuße.“ (Plaudert weiter mit leiser Stimme.) (Sind Sie traurig?) „Sehr oft als.“ (Plaudert weiter.) (Krank?) „Nein, ich meine nur, seitdem, daß ich gemessen bin worden; oben in



der Luft fehlt mir was, so 'ne Beklemmung." (Werden Sie verfolgt?) „Da oben im Fenster ist ein Fischchen; so ein Mann verfolgt mich." (Wo?) „Da im Fenster." (Werden Sie verspottet?) „Ja, so ein bißchen in solcher Art, aber nicht ganz." (Schneidet eine Grimasse.) „Nein, jetzt krieg' ich die Nanna, das Fischmädchen." (Hören Sie schimpfende Stimmen?) „Ja da, sehen Sie, wo die Fische heruntergehen und hinten sein Nonne, Fuchsversteck." (Sehen Sie schreckhafte Gestalten?) „Ja, kriegt eins am Schwänzchen in die Höhe gezogen, ein Fischchen; von der Fliegenglocke, jetzt laufen sie empor." (Warum frage ich Sie dies alles?) „Gestern schöne Hand gegeben, Herr Doktor; da hat sie mir auch Dingsda geboten." (Schwatzt mit leiser Stimme vor sich hin.) „Sehen, sehen Sie da oben, die Flügel, die aufsteigen, die vor dem Wasser standen, vor dem Fuchs sein Wagen." „Gucken Sie" (dreht den Kopf und starrt ins Leere, anscheinend halluzinierend) „gluck, gluck, gluck," (wiederholt das immer). „Mama, wir beide, luck, luck, luck, Apfelsinchen, luck, luck, luck, Apfelsinchen, luck, luck, luck. Senden, luck, luck, luck," (ruft plötzlich): „Sehen Sie, hier!"

Vorgezeigt wird: (Schlüssel?) „Schlüssel zum Totenwagen." (Bleistift?) „Gondel" (nach einiger Zeit) „hier ist nicht zu schreiben." (Federstiel?) „Sie sollen sich aufs rote Plätzchen setzen." (Brief?) (Schwatzt verworren vor sich hin, ohne daß es möglich wäre, ihre Aufmerksamkeit zu fixieren.) (Ring?) „Gold ist das" (schwatzt verworren weiter, ist nicht mehr zu fixieren).

Die Kranke macht einen körperlich schwer kranken unbesinnlichen Eindruck. In ihrem ganzen Wesen, ihren Gesten, ihren flüsternd mit heiserer Stimme produzierten verworrenen, ideenflüchtigen Reden bietet sie ein ähnliches Bild, wie man es im Fieberdelirium zu sehen pflegt. Das fahle, äußerst abgemagerte und spitz aussehende Gesicht mit der hektischen Röte auf den Backenknochen, der irre, unstete Blick, das matte Auge, die ruhelosen Bewegungen, mit welchen der Kopf hin- und herbewegt wird, sind sehr charakteristisch. Es besteht sichtlich Dyspnoe, die Atmung ist oberflächlich, frequent; von Zeit zu Zeit wird aufgestoßen oder es kommt zu Würgbewegungen, in deren Verlauf grüner Schleim mühsam hervorgeholt und ausgespien wird. Die Kranke befindet sich in ständiger Unruhe von wechselnder Intensität; bald will sie aus dem Bett, bald wechselt sie die Lage, in der sie liegt, wälzt sich mühsam in die Seitenlage, dann wieder auf den Rücken oder auf die andere Seite. Die Bewegungen werden langsam und sehr schwerfällig ausgeführt, was durch die hochgradige Entkräftung der Kranken bedingt ist. Im Beginn des Kolloquiums zeigte sich Patientin über die eigene Person orientiert und beantwortete die ersten beiden Fragen nach ihrem Namen und Stand des Ehemannes sinngemäß. Die Fragen 3 und 4 wurden bereits falsch, wenngleich sinngemäß beantwortet. Zeitliche und örtliche Orientiertheit besteht nicht; ebenso ist die Erinnerung für die letzte Zeit eine ungenügende. Mit dem Fortgang der Fragenstellung werden die Antworten der Kranken immer verworrener; sie ist bald nicht mehr imstande, den Sinn einfacher Fragen zu verstehen und

schwatzt nunmehr in ideenflüchtiger Weise ununterbrochen fort. Zu fixieren ist sie nur noch schwer; der Blick irrt unstet umher und haftet nicht mit Verständnis auf vorgehaltenen Gegenständen. Daher ist Patientin nicht im Stande trotz wiederholter Aufforderung die vorgezeigten Gegenstände zu bezeichnen. Mit den Händen macht sie beständig tastende Bewegungen auf der Decke; in derselben Unruhe befinden sich auch ihre Beinmuskeln. Zeitweilig tritt Grimassieren auf; jedoch wird die Grimasse nicht lange festgehalten, sondern das Gesicht nimmt bald wieder den gewöhnlichen schlaffen Ausdruck an. Irgendein Affekt ist nicht aus dem Ausdruck des Gesichtes zu entnehmen. Es scheint eine völlig affektlose, teilnahmslose Stimmung zu bestehen. Sinnestäuschungen treten häufig auf, wie besonders aus dem verworrenen Geschwätz der Kranken ersichtlich ist: „Gucken Sie, sehen Sie da oben.“ Dabei bemüht sich die Kranke, die Hand unter der Decke hervorzuziehen und den gesehenen Gegenstand zu fassen.

20./V. 1904. Fortbestehende leichte und langsame motorische Unruhe bei stumpfem affektlosen Verhalten und häufigem ideenflüchtigen Geplauder. Nahrungsaufnahme ungenügend. Puls schwach, 125 in der Minute, leicht zu unterdrücken. Häufiger Husten und Entleerung von grünem Auswurf.

21./V. 1904. Hatte gestern nach Sondenfütterung etwas Erbrechen; war auch mit Kot unrein. Der Einführung der Sonde wurde eine Kampferinjektion vorausgeschickt. Patientin leistete ziemlichen Widerstand, war nach der Fütterung sehr schwach.

23./V. 1904. Nahrungsaufnahme immer noch sehr gering. Auswurf und Husten haben zugenommen; ebenso ist Inspiration stark dyspnoeisch. Erregbarkeit hochgradig.

26./V. 1904. Abends Temperatursteigerung auf 38·4°.

27./V. 1904. Morgens Temperatur 37·4°; abends 39·0°.

28./V. 1904. Körperkräfte äußerst gering; Dyspnoe inspiratoria äußerst quälend; auch Auswurf und Husten haben zugenommen. Geringe Nahrungsaufnahme. Temperatur morgens 38·1°; abends 39·0°.

29./V. 1904. Morgens Puls schwach, kaum fühlbar. Temperatur 37·8°. In- und exspiratorische Dyspnoe. Rechts hinten bis zur Skapulaspitze groß- und kleinblasiges Rasseln. Vereinzelte herdweise abgrenzbare Dämpfungsbezirke. Über beiden Lungen vereinzelte klein- und großblasige Ronchi. 6 Uhr nachmittags Exitus-letalis.

Sektionsbefund.

30./V. 1904. Mittelgroße, extrem abgemagerte weibliche Leiche. Leichenstarre vorhanden. Totenflecke auf dem Rücken.

Kopfhöhle.

Dura blaßrötlich, glatt, durchscheinend; Gefäße bis in die kleinsten Verästelungen stark gefüllt.



Pia zart, durchsichtig; nur die hinteren Partien zeigen eine leichte milchige Trübung. Nach Entfernung des Gehirns zeigt sich im Schädelgrunde reichlich rötliche Flüssigkeit.

Ventrikel nicht erweitert, ohne abnormen Inhalt; keine Granulationen.

Hirnsubstanz von weicher Konsistenz, feucht, nicht glänzend; zahlreiche Blutpunkte.

Brusthöhle.

Herzbeutel blaßgelblich, enthält etwa 20 cm^3 einer trüben, leicht rötlich gefärbten Flüssigkeit.

Herz schlaff, klein, atrophisch. Muskel gelblich-bräunlich, blaß. Klappen intakt.

Lungen. Rechte Lunge in vollem Umfange mit dem Brustfell verwachsen. Verwachsungen lassen sich stellenweise leicht, in den unteren Lungenpartien aber nicht ohne Substanzverluste lösen. Beide Lungen von stellenweise derber Konsistenz. Letztere wird durch eine Menge hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen bedingt, welche das Gewebe durchsetzen, über der Schnittfläche hervortreten und auf Durchschnitt als weiße verkäste Massen imponieren. Rechts oben eine walnußgroße, mit grünem Eiter gefüllte Kaverne; außerdem sind in der rechten Lunge vereinzelte erbsengroße Kavernen verstreut. Das Lungengewebe ist schlecht lufthaltig, zeigt stellenweise gerötete Herde. Aus letzteren ausgeschnittene Stückchen sinken nicht unter Wasser.

Bauchhöhle.

Milz ist von schlaffer Konsistenz; Oberfläche gerunzelt; auf Durchschnitt dunkelrot; Pulpa weich, dunkelrot, Balkenwerk schwach entwickelt.

Nieren klein, schlaff. Kapsel gut abzichbar. Rinde schmal, blaßbräunlich.

Blase enthält wenig trüben Harn.

Magenschleimhaut grau, stellenweise gerötet, gerunzelt. Vereinzelte leichtere Hämorrhagien.

Leber mittelgroß, weich, von hellgelber Farbe.

Todesursache: Phthisis pulmonum.

Fall III.

Landwirt C., 1881 geboren, wird am 6. Februar 1908 hiesiger Anstalt zugeführt. Keine Heredität. Eltern leben und sind geistesgesund. C. war als Kind gutmütig, lernte in der Schule befriedigend, hatte ein gutes Gedächtnis. Nach Absolvierung der Volksschule wurde er Landwirt. Galt als fleißiger, sehr tüchtiger und zuverlässiger Arbeiter, zeigte keine pathologischen Eigentümlichkeiten. Lebensführung war eine geordnete. Körperliche Gesundheit vorzüglich. Keine Kopfkongestionen. Kein



Potus. 2 Monate vor Überführung in die Anstalt Verlobung, welche von der Braut plötzlich aufgehoben wurde. Äußere Gründe (ungenügende Vermögensverhältnisse der Braut und daher rührende Mißstimmung zwischen den beiden Familien) waren die Ursache. Nicht etwa pathologisches Verhalten des Kranken. Darauf Eintritt der psychischen Veränderung bei dem C. Er wurde appetitlos, zerstreut und vergeßlich, äußerte hypochondrische Beschwerden, sagte „es wird nicht mehr gut“, Körperlich wurde er unruhiger, geistig stiller. In der Nacht vom 1. bis 2. Februar wurde Gepolter im Zimmer des C. gehört. Die herbeieilenden Eltern fanden ihn in großer Unruhe im Bett. Er warf sich im Bett hin und her, „versuchte sich auf den Kopf zu stellen.“ Er sprach im allgemeinen vernünftig, ließ sich aber nur schwer beruhigen. Am 2. Februar wieder große Unruhe, ging ständig im Hause und Hof umher, wollte auf die Straße. In seinen Bewegungen hastig, ebenso bei dem Essen. In den letzten Tagen nahm die Unruhe weiter zu; besonders gegen Nachmittag und Abend steigerten sich die Erregungszustände zur Tobsucht, bei der er sich zeitweise nur durch Zusprechen seitens seiner Mutter und einmal durch das Hinzukommen seiner früheren Verlobten beruhigen ließ. Selbst durch Einspritzungen von Hyoszin-hydrobrom. 0·0005 war nicht völlige Beruhigung zu erzielen. Zeitweise zeigte er sich mißtrauisch selbst gegen seine Eltern bei der Darreichung von Speisen; fürchtete vergiftet zu werden, weigerte sich daher, gegen die bestehende Obstipation Medikamente zu nehmen, wollte nichts von dem Arzte wissen, weil der „ihn schlachten wolle“. Abends Steigerung der Erscheinungen.

6./II. 1908 Aufnahme in die Anstalt. Status: Großer, kräftig gebauter Mann. Kopf kongestioniert. Gesicht, Ohren etc. feuerrot, fühlen sich heiß an. Gesichtsausdruck schwer leidend, aber nicht deprimierte Miene. Irrer, unsteter Blick. Heiße, trockene, gesprungene Lippen. Wirre, zuckende Bewegungen des Kopfes. Patient wälzt sich stöhnend hin und her, den Kopf ruhelos hin- und herwerfend oder in die Kissen bohrend. Die ganze Körpermuskulatur in beständiger Unruhe. Von Zeit zu Zeit Zunahme der Agitation. Patient drängt triebartig mit Gebärden der Angst aus dem Bett, indem er vor sich hinstöhnt oder unverständlich flüstert. Auf Anrede keine Antwort. Bei Berührung fährt Patient ängstlich zurück, so daß er kaum im Bett zu halten ist. Unruhe ist konstant. Niemals auch nur kurz dauernde, ruhige Intervalle. C. macht den Eindruck eines schwer körperlich Kranken. Besonders da die Körperhaut sich heiß anfühlte und vielleicht infolge des ständigen Bewegungsdranges gerötet war, wurde das Bestehen eines fieberhaften Zustandes vermutet. Die Messung ergab normale Temperatur. Sonstige körperliche Untersuchung bei dem heftigen Widerstande des negativischen Kranken nicht möglich. Dauerbad.

7./II. 1908. Macht immer noch den Eindruck eines schwer Fiebernden. Heiße Körper- und Gesichtshaut. Kopf und Ohren feuerrot. Trockene, rissige Lippen. Wälzt sich stöhnend in den Kissen hin und her. Von Zeit zu Zeit Bitte um Wasser. Das gereichte Wasser wird gierig ge-



trunken. Danach Äußerung: „Es riecht.“ Vorgang wiederholt sich im Laufe des Tages mehrmals. Keine Nahrungsaufnahme. Temperatur 37·1°.

8./II. 1908. Fortbestand der Unruhe und der Verwirrtheit. Keine deutlichen Sinnestäuschungen. Patient stöhnt oder flüstert unverständlich vor sich hin. Weicht ängstlich vor dem Referenten, der an sein Bett tritt, zurück. Fährt mit zitternden Händen tastend über seine Decke, zuckt unstet mit dem Kopf hin und her. Irrender, nie länger auf einem Gegenstande haftender Blick. Kein Wortverständnis, keine sprachliche Reaktion auf Anrede. Nach Hyoszin-Morphiuminjektion Beruhigung, die auch nach dem Erwachen fortbesteht.

9./II. 1908. Nachts und tagsüber der vorbeschriebene deliriöse Zustand. Einzige verständliche, sprachliche Äußerung „Wasser“. Dargereichtes Wasser zurückgewiesen: „es riecht nach Lysol.“ Etwas Nahrungsaufnahme.

In den nächsten Tagen blieb der deliriöse Zustand unverändert bestehen. Die heftige Erregung und das triebartige Fortdrängen war durch Dauerbäder wenig, am besten durch Hyoszin-Morphiuminjektionen zu beschränken. Spontane Beruhigungen dauerten nur wenige Stunden. Der Kranke wälzte sich dann stöhnend im Bett hin und her und tastete mit zitternden Händen auf der Decke herum. Sehr starker Durst, der den Kranken trotz der Vergiftungsideen zum Wassertrinken zwang. Nahrungsaufnahme besserte sich. Keine sprachlichen Äußerungen außer der Bitte um Wasser. Ausgesprochener Negativismus. Bei Aufforderung, den Mund zu öffnen, werden die Zähne fest aufeinandergepreßt. Jedem Versuch, eine passive Bewegung der Extremitäten vorzunehmen, wird heftiger Widerstand entgegengesetzt. Temperatur war dauernd eine normale.

10./II. 1908. Beginnender Dekubitus auf dem Kreuzbein. Oberflächliche Exkoriationen, während die ganze Kreuzbeingegend sowie die die Wirbelsäule umgebenden Hautpartien stark gerötet sind. Abwaschung mit Franzbrantwein und Salbenbehandlung.

12./II. 1908. Nachts gut durchgeschlafen. Unruhe hat nachgelassen. Wenigstens besteht das triebartige Fortdrängen nicht mehr. Gibt Name, Beruf, Alter und Jahr an. Weiß auch, daß Verwandte ihn hergebracht haben. Alle anderen zeitlichen und örtlichen Orientierungsfragen werden mit einem stereotypen „ich weiß nicht“ oder mit „ich will meine Kleider haben“; „ich muß heim“; „ich will arbeiten“ beantwortet. (Sind Sie krank?) „Nein, ich bin nicht krank.“ Während des Kolloquiums befindet sich der Kranke in beständiger Unruhe. Gesichtsausdruck bald ängstlich, bald ratlos. Blick irrt unstet hin und her, nirgendwo auch nur vorübergehend einen Ruhepunkt findend. Kopf ist rot; die Gesichtshaut heiß; Lippen trocken. Patient verlangt wiederholt nach Wasser, springt auf und drängt zur Türe. Eine Anzahl Rechenaufgaben (Subtraktionen, Additionen und Aufgaben des 1 × 1) beantwortet der Kranke richtig, wenn er angefahren oder sonst in irgendeiner Weise seine Aufmerksamkeit erregt wird. (14 + 26 = ?) „40;“ (8 + 14 = ?) „22;“ (11 + 20 = ?) „31;“ (13 — 5 = ?) „8;“ (9 × 7 = ?) „63.“



Körperlicher Status: Muskulöser Mann. Kleiner, auffallend schmaler Schädel. Niedrige, zurückweichende Stirn. Henkelohren; sonst keine gröberen Schädelanomalien oder Asymmetrien. Untersuchung der inneren Organe und besonders des Zirkulationssystems ohne abnormen Befund. Keine Störung der Reflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Tremor der Zunge und feinschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger.

13./II. 1908. Lebhaftes Delir, spricht ständig flüsternd vor sich hin. (Wie fühlen Sie sich heute?) „Besser.“ Wälzt sich darauf stöhnend hin und her, alle weiteren Fragen unbeantwortet lassend und nur gelegentlich Referenten mit einem verständnislosen Blick streifend. Gesichtsausdruck ratlos, nicht traurig.

14./II. 1908. Wälzt sich im Bett unruhig hin und her, antwortet nicht auf Fragen. Nachts gut geschlafen. Nahrungsaufnahme genügend. Keine spontanen sprachlichen Äußerungen. Unter sorgfältigster Behandlung der dem Druck ausgesetzten Partien ist der beginnende Dekubitus zum Stillstand gekommen. Exkoriationen sind wieder abgeheilt und die Rötung ist geschwunden.

16./II. 1908. Besuch der Angehörigen. Sprach kaum, wollte aber mit ihnen fort.

17./II. 1908. Wieder lebhafter Bewegungsdrang und ängstlicher Affekt, wenn Referent herantritt, wie in den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes. Deliriert, spricht beständig, drängt wild aus dem Bett, verlangt seine Kleider, verweigert die Nahrung.

18./II. 1908. 1 Stunde nach dem Einschlafen Erwachen mit Anzeichen heftiger ängstlicher Erregung. Ist weder im Bett noch im Bade zu halten, verweigert die Medikamente. Nach Hyoszininjektion $4^1/_2$ stündiger Schlaf. Sofort nach Abklingen der Hyoszinwirkung Wiedereintritt des heftigen Bewegungsdranges: „Ich muß nach Hause, mein Vater verkauft das Haus, ich muß arbeiten, mein Vater kränkt sich zu Tode.“ Stereotype Wiederholung derselben Sätze mit leiser Stimme. Ratloser Gesichtsausdruck. Medikamente werden verweigert. Temperatur normal.

Ängstlichkeit, Desorientiertheit und motorische Unruhe dauern fort bis Anfang März. Von da ab allmählicher Eintritt von Beruhigung und Klarheit. Nahrungsaufnahme und Schlaf gut. Die üblichen Wissensfragen werden genügend beantwortet. Wiedergewinn der örtlichen Orientierung. Patient weiß, daß er hier im Krankenhause ist, beurteilt seine Umgebung richtig, kennt den Namen des Abteilungswärters, vermag aber nicht zu sagen, wie und wann er hergekommen ist. Kombinationsfähigkeit entspricht der Norm. Während des Kolloquiums wälzt sich Patient, der immer noch einen stark kongestionierten Kopf hat, unruhig im Bett hin und her, zwischendurch in kurzen Sätzen die Fragen des Referenten beantwortend.

24./III. 1908. Plötzlicher Eintritt heftiger Erregung, drängt an die Tür und ans Fenster: „Ich will meine Kleider, ich will nach Hause,“ beginnt zu weinen, sobald er wieder ins Bett gebracht wird. Schwer zu fixieren. Flüstert viel vor sich hin. Scheint zu halluzinieren, ohne daß der Inhalt der Sinnestäuschungen festzustellen wäre.



28./III. 1908. Besuch des Vaters. Patient spricht mit ihm, jedoch ohne Interesse für die Familie und die Verhältnisse zu Hause zu zeigen. Nach dem Besuche ruhige Nacht und Abnahme der ängstlichen Erregung. Abendtemperaturen zwischen 36 und 37°.

31./III. 1908. Macht nicht mehr den Eindruck eines schwer körperlich Kranken, trotzdem die Rötung der Gesichtshaut fortbesteht. Leises Stöhnen und die hochgradige innere Unruhe, welche in den stereotypen Kopfbewegungen ihren Ausdruck findet, noch vorhanden. Patient ist zeitlich und örtlich orientiert, wie aus den seltenen sinngemäßen Antworten hervorgeht. Hochgradige Ablenkbarkeit. Auf Anrede sieht C. den Referenten einen Augenblick an, um dann die Lippen wie flüsternd bewegend, den Blick ruhelos durch den Saal irren zu lassen. Irgendein leichtes Geräusch, ein Ausruf oder das Zwischenreden eines anderen Kranken wird vom Patienten perzipiert, denn sein Blick haftet sogleich einen Augenblick auf der Stelle, von der das Geräusch ausgeht. Gesichtsausdruck verträumt, dämmerhaft. Depressiver oder ängstlicher Affekt nicht wahrzunehmen.

2./IV. 1908. Nachlassen der stereotypen Kopfbewegungen. Patient flüstert viel unverständlich. Macht den Eindruck der Desorientiertheit, ohne daß dieselbe wirklich besteht. Verträumter Gesichtsausdruck. Unstet umherirrender Blick. Antworten langsam nach langer Pause. Fragen müssen 4 bis 5 mal wiederholt werden, weil jedes Geräusch den Kranken ablenkt und er die Frage wieder vergißt. Sinngemäße Antworten erfolgen nur auf einfachste Fragen nach Name, Alter, Beruf, Zeit und Ort.

Das geschilderte Zustandsbild ändert sich nicht erheblich in den nächsten Wochen. Nur am 8./IV. 1908 trat stärkere motorische Erregung, verbunden mit völliger Desorientiertheit und ausgesprochenem Negativismus, auf. Das Delir klang nach eintägiger Dauer ab. Bei einem Besuch der Eltern am 11./IV. 1908 unterhielt sich Patient lebhaft und zeigte auch Interesse für die Verhältnisse zu Hause. Morgens hatte er einen Ohnmachtsanfall von 2 Minuten Dauer. Er fiel plötzlich vom Nachtstuhl und lag mit geschlossenen Augen da. Keine klonischen Krämpfe.

Gegen Ende des Monats wurde der Versuch gemacht, den Kranken aufstehen zu lassen und späterhin mit leichter Gartenarbeit zu beschäftigen. Während er schlaffe Bewegungen mit der Reche ausführt, stöhnt er leise vor sich hin. Einzelne einfache Fragen werden langsam und mit leiser Stimme beantwortet. Die Fragen nach dem Verlaufe seiner Krankheit, nach dem Vorleben und vor allem nach dem wahrscheinlichen psychischen Trauma (Verlobung und Aufhebung derselben) werden nicht beantwortet. Auf wiederholte Fragen, ob er verlobt gewesen sei, antwortet er flüsternd „ja". (Wissen Sie, daß die Verlobung gelöst ist?) Patient schüttelt den Kopf, ohne zu antworten, fügt dann hinzu, „ich muß fort, ich muß nach Hause, um zu arbeiten." Gesichtsausdruck häufig läppisch-heiter, Kopf dauernd kongestioniert. Haltung ungemein schlaff. Während des ganzen bisherigen Krankheitsverlaufes wurden mit Ausnahme der Vergiftungsideen keine Verfolgungsideen geäußert. Alle Fragen nach Verfolgern wurden, wenn überhaupt, mit „nein" beantwortet.

1./V. 1908. Macht einen sehr blöden Eindruck. Lächelt häufig albern vor sich hin, bricht bei Anrede wiederholt in läppisches Lachen aus. Macht zwecklose Bewegungen mit den Händen, fährt sich beständig kratzend im Gesicht herum, zupft am Kinn, bohrt in der Nase. Zeitliche und örtliche Orientierung eine gute. Im übrigen wird auf die meisten Fragen die stereotype Antwort gegeben: „Kann ich nicht sagen, wie das war.“ Antworten erfolgen flüsternd. Niemals sieht der Kranke Referenten an, sondern er antwortet undeutlich, das Gesicht nach allen Seiten, zur Decke, zum Boden, zum Fenster hinrichtend. Aus den mühsam hervorgeholten Antworten geht hervor, daß er sich des Verlöbnisses entsinnt, auch von der Aufhebung desselben und der Erregung weiß, in welche er durch letztere versetzt worden ist. (Wann Verlobung?) „Weihnachten.“ (Wann Aufhebung?) „Neujahr.“ (Antworten erfolgen nach 5 bis 6 maliger Wiederholung der Fragen und lautem Anfahren, sich zusammenzunehmen.) (Warum Aufhebung?) „Weiß nicht, wie das war.“ Fragen nach den Vergiftungsideen, die in den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes geäußert wurden, werden mit albernem Lachen beantwortet. (Wann ist Weihnachten?) „Weiß nicht, wann.“ (Wiederholung der Frage.) „Winter.“ (In welchem Monat?) „November, ich weiß das nicht.“ (Jedes kleine Kind weiß das doch!) Bricht in albernes Lachen aus. Die Neigung, den Mund stets halb geöffnet zu halten, die schlaffe Haltung, sowie die zappelnden und ungemein linkischen Bewegungen erhöhen den schwachsinnigen Eindruck, den der Kranke macht.

In den drei vorbeschriebenen Fällen fällt der Beginn unter den Zeichen einer schweren fieberhaften Erkrankung mit Gehirnerscheinungen auf. Marie A. ist eine geistig minderwertige Person (7 uneheliche Kinder), welche als gut begabt geschildert wird und nicht erblich belastet ist. Nach einem Prodromalstadium, in welchem sie durch ihr ängstliches und stilles Wesen einerseits, andererseits durch unmotivierte Einkäufe (Details über die Art derselben waren nicht zu eruieren) auffiel, erkrankte Marie A. plötzlich an einem Verwirrtheitszustand, der mit psychomotorischer Hemmung verbunden war. 10 Tage nach Eintritt dieser Seelenstörung bot sie das Bild einer schwer körperlich Kranken. Daß der Krankheitsprozeß die Körperkräfte stark konsumierte, ging aus der Schwäche, der Abmagerung und dem Schwinden des Gewebsturgor im Gesicht hervor, den man in solchem Grade nur bei einer schweren Allgemeinschädigung des Körpergewebes zu sehen pflegt. Zugleich war die eigenartige Rötung des Kopfes sehr auffallend, die vielleicht durch Störungen der Zirkulation, wie eine solche auch bei hohem Fieber eintritt, zu erklären ist. Wie bei anderen, den ganzen Organismus in starke Mitleidenschaft ziehenden organischen Erkrankungen, z. B. Typhus etc., sehen wir im Zusammenhang mit

dem allgemeinen Körperverfall Dekubitus mit progressiver Tendenz auftreten. Letzterer ließ sich durch sorgfältigste Behandlung und Dauerbäder allerdings zum Stillstand bringen. Als nach mehrmonatigem Krankheitsverlauf die organische Schädigung, welche auf den Körper der Kranken einwirkte, nachließ, gelang es, den Dekubitus zur Abheilung zu bringen. An Stelle des körperlichen Verfalles trat eine langsam fortschreitende Gewichtszunahme. Jedoch hatte auch der Ansatz von Körperfett einen krankhaften Charakter. Das Gesicht und der ganze Körper der Kranken war aufgedunsen, die Gesichtsfarbe käsig und fahl. Der Eindruck, daß eine chronisch gewordene Anomalie des Blutes, der blutbildenden Organe oder des Stoffwechsels vorhanden sei, blieb dauernd bestehen. Wie aus der Gewichtskurve ersichtlich ist, sank das Gewicht der bei der Aufnahme bereits körperlich sehr reduzierten Kranken im Verlaufe der ersten $1^1/_2$ Monate von 83 auf 70 Pfund, um weiter in etwa $1^1/_2$ Monaten bis zum Anfangsgewicht anzusteigen. Vom April ab nahm das Gewicht der Kranken langsam zu und erreichte am 1. September die Zahl 100.

Besonders beachtenswert scheint mir der Umstand, daß nach einer Krankheitsdauer von etwa $1^1/_2$ Jahren zweimal im Verlaufe von 4 Tagen epileptiforme Anfälle auftraten, denen ein Jahr später ein kurzdauernder Anfall von klonischen Krämpfen mit Bewußtseinsverlust folgte. Nach weiteren 7 Monaten trat eine Häufung von epileptischen Anfällen ein, die im Status epilepticus zum Tode führten. Es scheint demnach, als ob der chronisch gewordene organische Krankheitsprozeß, den der übrige Körper anscheinend überwunden hatte, das Zentralnervensystem in einem das Leben gefährdenden Maße geschädigt hat. Die körperliche Beweglichkeit der Kranken war dauernd eine gute. Koordinationsstörungen fehlten völlig. Die Reflexe zeigten, abgesehen von der im Aufnahmestatus angeführten Herabsetzung des Kniephänomens, keine Störung. Vor allem war die Pupillenreaktion und Fazialisinnervation völlig intakt. Auch zu sonstigen Paresen hat der Krankheitsprozeß nicht geführt.

Ob die Angabe im Sektionsprotokoll, daß die Rinde schmal sei, einwandfrei ist, mag dahingestellt sein. Nach dem Krankheitsverlauf und aus anderen Gründen (geringe Erfahrung des Obduzenten) dürfte wohl eine irrtümliche Beurteilung des makroskopischen Befundes anzunehmen sein. Bedauerlicherweise ist eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden. Die psychischen Er-

Körpergewichtskurve von der Marie A.

1905.

Jänn. 5. 20. 30. | Febr. 3. 10. 17. | März 3. 10. 17. 24. 31. | April 7. 14. 21. 28. | Mai 12. 26. | Juni 9. 23. | Juli 7. 21. | Aug. 4. 18. | Septemb. 1. 15. 29. | Okt. 13. 27. | Nov. 10. 24. | Dez. 8. 22.

1906.

Jänn. 4. 19. | Febr. 1. 16. | März 2. 16. 30. | April 12. 26. | Mai 11. 25.

Kg. gr.

54 500, 53 500, 52 500, 51 500, 50 500, 49 500, 48 500, 47 500, 46 500, 45 500, 44 500, 43 500, 42 500, 41 500, 40 500, 39 500, 38 500, 37 500, 36 500, 35 500

scheinungen, die bei der Marie A. neben dem eigenartigen körperlichen Symptomenkomplex bestanden haben, sind am richtigsten als Delir zu bezeichnen. Auffassungsstörungen, ideenflüchtige Verwirrtheit, Benommenheit, Sinnestäuschungen und lebhafte motorische Unruhe standen in der ersten Zeit im Vordergrunde des psychischen Krankheitsbildes. Die innere Unruhe, die beim Fiebernden in den eigenartigen Kopfbewegungen und in dem unruhigen Hin- und Herwerfen zum Ausdruck kommt, bildete, wie mir scheint, ein besonderes Merkmal des psychischen und körperlichen Zustandes. Der ängstliche Affekt, die deliriöse Art, sich aus- und anzukleiden, die eigenartigen nestelnden Fingerbewegungen haben nichts besonders Kennzeichnendes, da wir sie wohl bei allen deliriösen Zuständen auf toxischer Grundlage finden. Bemerkenswert ist die auffallend impulsive Art, welche sowohl in den Zorn- und in den Verzweiflungsausbrüchen, wie auch in den Handlungen der Kranken zum Ausdruck kam. Diese besonders stürmischen Affektentladungen sind im Zusammenhange mit dem „Triebartigen" in den Willensäußerungen als prognostisch ungünstig zu beurteilen. Dasselbe gilt für die Echolalie, die Verbigeration und die frühzeitig zutage getretene Unreinlichkeit. Zu der Zeit des progressiven Körperverfalles und des tiefsten Standes der Gewichtskurve (Ende Januar, Februar und März) sehen wir den Dekubitus auftreten. Mit zunehmendem Gewicht schwindet die Neigung zu Gewebszerfall auf den dem Druck ausgesetzten Hautpartien. Im Verlaufe der nächsten Monate nimmt der Zustand der Kranken einen chronischen Charakter an und verliert die Kennzeichen des Fieberdelirs, vor allem schwindet die Jaktation. Die Stereotypie, Neigung zu impulsiven Handlungen, zu Zerstörungssucht und zu aggressivem Vorgehen gegen die umgebenden Personen nehmen zu und vor allem tritt an Stelle des schwer leidenden ratlosen Gesichtsausdruckes läppische Heiterkeit und Albernheit in Mienen und Benehmen. Das hebephrene Lachen wird immer häufiger und wir haben schließlich das Bild eines vorgeschrittenen Verfalles aller seelischen Funktionen. Die Desorientiertheit des Deliriums bleibt bestehen; die stumpfe Indolenz, die einen dauernden Zustand bildet, wird von Zeit zu Zeit durch wilde Erregungszustände, Schrei- und Schimpfanfälle unterbrochen. Aus den dissozierten sprachlichen Äußerungen gehen Gehörs- und Gesichtstäuschungen hervor. Inkohärenz in Worten u. Handlungen machen das Bild eines Endzustandes katatonischer Verblödung vollständig.



Der Fall II illustriert eine der Ursachen, welche den gleichen Krankheitsprozeß herbeiführen können, wie wir ihn im Falle I sahen.

Wir haben bei Frau B. schwere körperliche Allgemeinerscheinungen, die mit der dem Fieber eigentümlichen Bewegungsunruhe und einem deliriösen Zustand verbunden sind. Das Krankheitsgift ist hier ein Produkt der primären Lungenerkrankung, wie der klinische und der Sektionsbefund beweisen. Die Allgemeinerscheinungen mögen aber zum Teil durch die sekundäre Gehirnerkrankung bedingt gewesen sein. Während der floriden Lungenerkrankung der letzten Tage, die mit Fieber verbunden war, genügt dagegen die Annahme der Lungenaffektion zur Erklärung der körperlichen Erscheinungen.

Im dritten Falle haben wir ein sehr ähnliches körperliches und psychisches Krankheitsbild. Bei einem erblich nicht belasteten, geistig intakten Menschen bricht ein Delir aus, das ein Begleitsymptom auffallend schwerer körperlicher Allgemeinerscheinungen ist.

Wieder haben wir die dem Fieber eigentümliche Bewegungsunruhe, die Kopfkongestionen und den leidenden verfallenen Gesichtsausdruck, der in diesem Grade besonders bei schweren Darmerkrankungen, vor allem bei Typhus zur Beobachtung kommt. Die hochgradige Erregung des Kranken machte die Feststellung des Körpergewichtes bedauerlicherweise unmöglich.

Im Gegensatz zu der Marie A., bei der die deliriöse Verwirrtheit bestehen blieb, sehen wir bei dem C. allmählich die Besonnenheit wiederkehren. Nach sechstägiger Beobachtung in der Anstalt vermag er zeitweilig Name, Beruf, Alter und Jahr richtig anzugeben, auch kleine Rechenaufgaben richtig zu lösen. Allerdings treten immer wieder Verschlimmerungen des Krankheitszustandes, völlige Verwirrtheit, Desorientiertheit und stärkere ängstliche Erregung auf.

Der Inhalt der Sinnestäuschungen ließ sich nicht feststellen. Auch die Wahnbildung ist nur vorübergehend. In den ersten Tagen traten Vergiftungsideen auf, welche bald schwanden. Dagegen blieben die auf eine Allgemeinerkrankung hindeutenden Symptome etwa zwei Monate lang bestehen. Der Negativismus, der zu Beginn der Erkrankung ausgesprochen nachzuweisen war, ist noch nach drei Monaten andeutungsweise zu konstatieren.

Der Kranke widersetzt sich allen Wünschen und Anordnungen des Personals und des Arztes so lange wie möglich. So weigert er

sich, das Haar schneiden, sich wiegen zu lassen, sucht die Untersuchung des Urins zu verhindern, zeigt sich bei der Arbeit widerstrebend und spricht nicht mit der Mutter gelegentlich eines am 2. Mai 1908 stattfindenden Besuches. Die eigentümlich läppisch-heitere Stimmungslage, das linkische und alberne Wesen, besonders aber das unmotivierte Lachen, machen im Zusammenhange mit den falschen Antworten, die der Kranke auf einfachste Fragen gibt, den Eindruck, daß eine tiefer greifende Läsion der psychischen Funktionen vorliegt. Allerdings ist bei der Störung der Besonnenheit des Kranken, die zweifellos noch besteht, die naheliegende Vermutung, daß eine fortschreitende Verblödung zu erwarten steht, nicht sicher zu begründen. Bemerkt sei noch, daß der Urin des Kranken kein Eiweiß oder Zucker enthält.

Ebenso wie bei der Marie A. sehen wir die akute Ernährungsstörung in dem Auftreten von Dekubitus zum Ausdruck gelangen. Wenn bei einem jungen körperlich bisher völlig gesunden, kräftig entwickelten Mann nach kurzem Krankheitsverlauf die Neigung zu Dekubitus zutage tritt, so scheint mir das sehr für eine allgemeine, das Körpergewebe schwächende Schädigung zu sprechen, besonders da der Kranke nicht still in einer Lage lag, sondern sich in beständiger Bewegung befand. Ob in solchen Fällen nicht die zu Dekubitus führende Ernährungsstörung mit Zirkulationsstörungen der Haut, die sich im Gesicht als Kongestion dokumentierte, zusammenhängt, scheint mir diskutabel.

Nach Analogie des Falles I, in welchem der gleichfalls akut einsetzende Symptomenkomplex einer schweren körperlichen Allgemeinerkrankung mit dem psychischen Bilde des Delirs, ängstlicher Erregung und lebhaftem Bewegungsdrang zur völligen Dissoziation und einer anscheinenden Vernichtung der gesamten seelischen Funktionen geführt hat, dürfte die Vermutung einer ungünstigen Prognose des Falles C. naheliegen.

Die zwei Faktoren, von welchen nach allgemeiner Anschauung die Prognose im wesentlichen abhängt, scheinen aber im Falle C. weniger ungünstig zu liegen wie bei Marie A. Der erste Faktor ist die Stärke, Widerstandsfähigkeit des Gehirns. Während wir bei der Marie A. auf Grund der Anamnese (sieben uneheliche Kinder) ein nicht ganz intaktes Gehirn annehmen dürfen, haben wir bei C. keine Anhaltspunkte für eine angeborene oder im späteren Alter erworbene Herabsetzung der Hirnfestigkeit gegenüber schädlichen

Reizen. Er ist ein nicht erblich belasteter, sittlich und beruflich tüchtiger Mensch. Der zweite Faktor, der die Hirnläsion herbeizuführen pflegt, scheint, wie die Anamnese ergibt, in diesem Falle ein psychisches Trauma (Gemütserschütterung) gewesen zu sein. Psychische Reize sind im allgemeinen zu denjenigen Krankheitsursachen zu rechnen, welche, wenn sie allein einwirken, zu reparablen Störungen der Hirnfunktionen zu führen pflegen; während sie allerdings bei einem schwachen Hirngewebe tiefergreifende Zerstörungen der Funktion herbeizuführen vermögen.

Von Interesse ist, daß anscheinend verschiedene Ursachen, im Falle Frau B. die tuberkulöse Intoxikation, im Falle C. eine Gemütserschütterung, im Falle A. eine unbekannte Ursache, ein gleichartiges körperliches und psychisches Symptomenbild auszulösen vermögen.

Der Umstand, daß es sich in den vorliegenden Krankheitsfällen um akut beginnende Erscheinungen schnell fortschreitenden körperlichen Verfalles, wie wir ihn in ähnlicher Weise bei den akuten Infektionskrankheiten sehen, handelt, legt die Vermutung nahe, daß die Schädigung, deren Folgen wir in der Reaktion des Organismus erkennen, entweder eine Vergiftung des ganzen Organismus oder eine Vergiftung des Gehirns ist. Ist die Erkrankung des Gehirns primär, so hat die Annahme einer Vergiftung deswegen manches für sich, weil durch eine diffuse Verbreitung des Krankheitsprozesses auf der Rinde die eigentümlichen vasomotorischen Störungen und die sonstigen Erscheinungen von Gewebszerfall, wie mir scheint, ungezwungen zu erklären wären. Ein Toxin, das als Bestandteil der Gewebsflüssigkeit des Zentralnervensystems umfangreiche Ganglienzellenkomplexe reizt, muß durch Einwirkung auf die vasomotorischen, Fieber-, Atmungszentren etc. alle Organe schnell in Mitleidenschaft ziehen und akut eine Störung des Gesamtstoffwechsels, eine Ernährungsstörung herbeiführen können. Meines Erachtens genügt auch bei Paralyse die Tatsache, daß eine diffuse entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems besteht, völlig zur Erklärung der paralystischen Allgemeinerkrankung sowohl als auch der übrigen Organerkrankungen, welche wir bei Paralyse finden. Besonders plausibel scheint mir die Erwägung, daß keine sonstige Organerkrankung bei Paralyse zu den konstanten Sektionsbefunden gehört.

Die zweite Möglichkeit ist die, daß eine Autointoxikation im Sinne Kraepelins ein aus unbekannter Ursache entstehendes



Toxin den Gesamtstoffwechsel und sekundär das Gehirn schädigt. Die Gehirnerkrankung wäre dann also ein Teilsymptom einer allgemeinen Störung des Stoffwechsels oder einer Infektion wie etwa das Delir bei Diabetes oder bei Typhus. Die akute Entstehung der Erkrankung bei Marie A. und bei C. würden bei letzterer Annahme gegen eine primäre Stoffwechselerkrankung und für eine Infektion sprechen.

Welche Bedeutung die gehäuften klonischen Krämpfe mit Bewußtseinsverlust bei der Marie A. haben, läßt sich schwer entscheiden.

Vielleicht, daß dieselben ähnlich wie bei Paralyse und Urämie durch das Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die motorische Region und durch eine umschriebene Zirkulations- und konsekutive Ernährungsstörung derselben zu erklären sind. Ein umschriebenes Ödem, das akut eintretend zu Kompression der motorischen Nervenelemente führt, ist ja vielfach zur Erklärung herangezogen worden.

Die Hirnrinde reagiert, wie die zahlreichen Untersuchungen und Beobachtungen auf diesem Gebiete gelehrt haben, auf bestimmte uns bekannte Krankheitsgifte mit Delirien verschiedenen Charakters. Die Reaktion der Ganglienzelle scheint im wesentlichen eine gleichartige zu sein, wenn das Blut in seiner gesamten chemischen oder physikalischen Beschaffenheit sich ändert oder wenn nur einzelne unlösliche (morphologische) oder lösliche pathologische Bestandteile aus irgendwelchen uns unbekannten Gründen sich entwickelt haben.

Ängstliche, mit Desorientiertheit, Ideenflucht, Sinnestäuschungen und Wahnideen verbundene Erregungszustände pflegen einzutreten, wenn der Gehalt des Blutes an Kohlensäure, Harnbestandteilen, Zersetzungsprodukten bei Leberatrophie, Gallenstauung oder an den Toxinen der Infektionskrankheiten einen bestimmten hohen Grad erreicht. In allen diesen Fällen liegt eine primäre Organerkrankung vor, die sekundär zu Läsion der Ganglienzellen führt. Ob die Übertragung der Erkrankung auf das Gehirn durch das Blut erfolgt, welches zum Träger giftiger Zersetzungsprodukte des erkrankten Gewebes wird, oder ob auf rein nervösem Wege sekundäre Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Gehirn entstehen, ist eine Frage, die der Lösung harrt.

Ich erlaube mir noch meinem hochverehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Snell, für die Genehmigung zur Veröffentlichung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



(Aus der ersten medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden.)

Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen.

Von

Dr. Richard Stern.

Einleitung.

Die Absicht, welche diesen Untersuchungen zugrunde lag, läßt sich dahin präzisieren, daß der weitere Verlauf der Basedowischen Krankheit an zahlreichen Personen studiert werden sollte, die in früheren Jahren mit diesem Leiden zur Beobachtung gekommen waren.

Ich möchte hier vor allem dem Chef der ersten medizinischen Klinik, Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, für die gütige Überlassung des reichen Materials auf das wärmste danken.

Herrn Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart verdanke ich nicht nur die Anregung zu dieser prognostischen Studie, sondern auch zahlreiche Hilfsmittel, die mir durch seinen Einfluß zugänglich gemacht wurden, sowie eine ganze Reihe ungemein wertvoller Ratschläge.

Ich konnte als Ausgangspunkt für meine Untersuchungen beiläufig 300 Krankengeschichten von Basedow-Patienten ausheben und zusammenstellen, die teils in dauernder, teils in ambulatorischer Behandlung der Klinik gestanden hatten.

Es galt nun, mit den alten Patienten wieder Fühlung zu nehmen und ich mußte zu diesem Zweck deren jetzige Adressen eruieren lassen. Das Zentralmeldungsamt der k. k. Polizeidirektion war mir diesbezüglich in zuvorkommendster Weise behilflich und ich möchte an dieser Stelle ganz besonders dem Herrn



Polizeirat Schild für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank abstatten. Ein ganz beträchtlicher Teil unserer Fälle lebte in der Provinz und mit diesen Leuten suchte ich eine schriftliche Verbindung herzustellen; ich sandte ihnen Fragebogen zur Ausfüllung. So gelang es mit der Zeit ca. **50** Patienten wieder zu Gesicht zu bekommen, von denen mancher 10, 15, ja 20 Jahre früher untersucht worden war. Ferner wurden ca. **30**, zum Teil sogar recht gut beantwortete Fragebögen retourniert. Von ca. **30** anderen Fällen erfuhr ich Sterbetag und Todesursache, zu deren Ermittelung Herr Stadtphysikus Dr. A. Böhm in zuvorkommendster Weise mir verhalf, so daß ich schließlich über das Schicksal von ca. 110 Patienten gut orientiert war. Von jenen Fällen, über deren Aufenthaltsort ich nichts erfahren konnte, existierten recht gut geführte Krankengeschichten, die hie und da auch über eine längere Beobachtungsdauer berichteten. Und wenn ich mir auch nicht verhehlen will, daß an einem kleinen Teil der revidierten Fälle die vormals gestellte Diagnose nicht gebilligt werden konnte und daß in einem Teil der Krankengeschichten gerade wichtige Punkte weniger ausführlich behandelt waren, als mir lieb gewesen wäre, so verfüge ich doch über ein genügend großes Material, um damit hervortreten zu können.

Bei der Wiederuntersuchung der Kranken war mir sowohl Herr Assistent Dr. N. v. Jagić, welcher die Güte hatte, die genauen Herzbefunde zu erheben, als auch Herr Assistent Dr. A. Müller, welcher den inneren Befund an diesen Kranken genau überprüfte, bereitwilligst behilflich und ich möchte an dieser Stelle beiden Herren für ihre bewährte Mitarbeiterschaft herzlichst danken. Ebenso möchte ich Herrn Assistenten Dr. Leischner wärmstens danken, der die Strumen zahlreicher Basedow-Kranker eingehend untersuchte.

Gruppierung.

Ich bin an der Hand meiner Erfahrungen über den Verlauf und Ausgang des Basedowschen Leidens zum Resultat gelangt, daß es fehlerhaft sei, die Prognose dieser Krankheit in einheitlicher Weise darstellen zu wollen. Die Basedowdiagnostik hat, so wie sie heutzutage ausgeübt wird, ein gemeinsames Band um



recht verschiedene Krankheitsformen geschlungen; das Studium der Prognose scheint nun geeignet, dieses Band zu lockern und den bisher fest vereinten Komplex in verschiedene Krankheitsgruppen zerfallen zu lassen, welche sich untereinander in bezug auf die Art und Weise des Krankheitsbeginnes, sowie des Verlaufes und endgültigen Ausganges unterscheiden.

Ich sehe mich gezwungen, zwei Gruppen herauszufassen und gegeneinander zu halten, welche in prognostischer Hinsicht strenger getrennt werden sollten: Die eine Gruppe umfaßt diejenigen Krankheitsfälle, welche als **„klassische Form"** der Basedowschen Krankheit bezeichnet werden, die zweite Gruppe entspricht den Krankheitsfällen, welche als **„Formes frustes"** figurieren. Diese beiden Gruppen zeigen ein unterschiedliches Verhalten in bezug auf den Krankheitsbeginn, Verlauf und schließlichen Ausgang. Ich habe an meinen Fällen niemals die Beobachtung machen können, daß ein Fall von „Forme fruste" im weiteren Krankheitsverlaufe in eine klassische Krankheitsform übergegangen wäre, und niemals sehen können, daß die abklingende klassische Erkrankung sich dauernd zur Forme fruste gewandelt hätte. Allerdings ist das mir zu Gebote stehende Material zu klein, um hieraus allgemeine endgültige Schlüsse ziehen zu dürfen.

Ich sehe mich ferner veranlaßt, innerhalb jeder dieser beiden Gruppen weitere Krankheitsbilder zu differenzieren, die aber ihrerseits nicht strenger voneinander zu sondern sind, sondern welche untereinander durch Übergangsformen verknüpft werden und die im Verlauf harmonieren. Ich unterscheide als zur Gruppe der klassischen Form gehörig 1. den **echten** oder **reinen Morbus Basedowii** und 2. den **degenerativen Morbus Basedowii,** von welchem ich glaube, daß er in einer Komplikation des ersteren echten Morbus Basedowii mit einer hereditär degenerativen Veranlagung begründet sei. Als zur Gruppe der „Forme fruste" gehörig unterscheide ich 1. das **„Kropfherz"** (Kraus-Minnich) und 2. ein Krankheitsbild, für welches ich wegen seiner weitergehenden Ähnlichkeit mit der klassischen Erkrankung den Namen **„Basedowoid"** verwenden will, und von dem ich glaube, daß es seinerseits durch



eine Verquickung des Kropfherzens mit einer originären degenerativen neuropathischen Anlage zu erklären sei. Ich besitze leider ganz wenig eigenes Material an reinen Kropfherzfällen (Kraus-Minnich), so daß ich darauf verzichten mußte, dieses Krankheitsbild selbst in prognostischer Beziehung zu studieren und ich mußte in dieser Hinsicht auf die später zitierten Arbeiten dieser beiden Autoren rekurrieren. Hingegen war ich in der Lage, eine größere Anzahl von Basedowoiden vom symptomatologischen und prognostischen Standpunkt genau zu verfolgen, und ich habe dieses Krankheitsbild, welches trotz seiner unleugbaren Verwandtschaft zum Kropfherzen und insbesondere zu dem von Minnich isolierten Typus der idiopathischen Hypertrophie doch zahlreiche Unterscheidungsmerkmale diesen gegenüber aufweist, später eingehend beschrieben.

Geschichte und Kritik dieser Gruppen.

Ich gehe nunmehr daran, festzustellen, daß jene Krankheitsgruppen, welche ich in prognostischer Hinsicht gegen einander abzugrenzen suche, im wesentlichen mit bestimmten bereits präformierten Gruppen übereinstimmen, welche schon früher in symptomatologischer Hinsicht individualisiert worden sind. Buschan[1]) hat bereits erkannt, daß es Fälle der Basedowischen Erkrankung mit und ohne Anzeichen der nervösen hereditären Veranlagung gäbe; für ihn gehört nun die „allgemeine Neurose mit Vorherrschen der psychischen und vasomotorischen Sphäre“ unzertrennlich zum echten Morbus Basedowii oder genuinen, wie er ihn auch nennt; es gäbe aber auch eine zweite Kategorie von Fällen, welche viel einfacher in ihrer Symptomatologie sind, gewöhnlich fast nur aus der klassischen Trias bestehen und das ganze Heer der psychischen und trophischen Störungen vermissen lassen, die den „nach Gemütsbewegungen und infolge von psychopathischer Belastung sich einstellenden Morbus Basedowii besonders charakterisiert“. Er nennt diese einfachen, der neurotischen Komponente entbehrenden Fälle „symptomatischen, sekundären oder Pseudo-Morbus Basedowii“, weil diese einfache

[1]) G. Buschan: Die Basedowsche Krankheit. Ersch. bei F. Deuticke 1894.



Form meist bei schon bestehendem Kropfe und auch nach gewissen Erkrankungen der Nase, gewissen Vorgängen in den Geschlechtsorganen, Alterationen der Darmteile sich sekundär hinzugesellen soll. So sehr ich nun mit der Scheidung in eine nervöse und nichtnervöse Form (im symptomatischen Sinne) einverstanden bin, ebenso entschieden muß ich mich zu Buschan bezüglich derjenigen Form in Gegensatz stellen, welche mir den echten oder reinen Morbus Basedowii zu repräsentieren scheint. Ich halte dafür, daß die einfache Erkrankung ohne die Zeichen der hereditär degenerativen Anlage und ohne die neurasthenisch-hysterischen Begleitsymptome die Grundform des Morbus Basedowii verkörpere, während diese andere, den echten Neuropathen zukommende, eine Komplikation der Grundform mit einer degenerativen Neurose bilde. Es lassen sich für diese Anschauung folgende drei Gründe ins Feld führen: Erstens einmal — und dies ist ein unwichtiger und rein formaler Grund — entspricht es der Gepflogenheit, daß man die einfachere und übersichtlichere Krankheitsform zur Grundform stempelt — wenn auch die kompliziertere Form die häufigere wäre, was nach unseren Erfahrungen nicht zutrifft. Zweitens habe ich bei dem genauen Studium jedes einzelnen Krankheitsfalles, der eine ausgesprochene neurotische Komponente aufwies — das sind eben jene Fälle, die Buschan als Grundform auffaßt —, eine echte episodische Basedowerkrankung aus der anders gearteten krankhaften Einfassung gewissermaßen herausschälen können. Ich konnte nämlich nachweisen, daß neurotische Beschwerden von Jugend auf ohne die übrigen Zeichen des echten Morbus Basedowii bestanden, daß sich dann später unter dem Bilde einer Art Exacerbation ein echtes, aus der Trias bestehendes Leiden hinzugesellte, und daß noch später dieses episodische Basedowleiden abheilte und jetzt wieder jene neurotischen Beschwerden übrig blieben, die schon im frühen Alter bestanden hatten. Somit gehörten sie auch zur Zeit der Krankheitsakme, nämlich zur Zeit der Komplikation durch einen echten einfachen Morbus Basedowii nicht zu dem letzteren, sondern vielmehr zur neuropathischen Grundlage des Individuums. Und drittens fand ich alle jene neuro-psychopathischen Züge, welche bei dieser Form des klassischen Morbus Basedowii herrschten, vollzählig bei der forme fruste dieses Leidens vor, welche ich



aus manchen Gründen von dem echten Basedowleiden loslösen möchte und dessen hereditär degenerative Grundlage wohl noch weniger angezweifelt werden kann.

Ich bin aus diesen Gründen geneigt, jene Form des Basedowleidens, welche mit Ausnahme der Krankheitshöhe der neurasthenisch-hysterischen Züge entbehrt, als die Grundform dieses Leidens, die andere, degenerative Form als eine Komplikation des echten Basedowleidens aufzufassen.

An die Spitze eines ganz kursorischen Überblicks über die Entstehung und Subsumierung der Forme fruste unter die Kategorie des echten Morbus Basedowii möchte ich den von Kraepelin in bahnbrechender Weise verfochtenen Grundsatz stellen, daß eine noch so genaue Übereinstimmung von Krankheitssymptomen allein nicht ausreicht, um daraus auf die nosologische Identität von Krankheitsfällen zu schließen. Dort, wo die wirkliche Natur einer Krankheit sich unserer Erkenntnis entzieht, weil wir das pathologisch-anatomische Substrat oder das toxisch-infektiöse Agens nicht ausfindig machen können, muß uns die Konformität des gesamten Krankheitsverlaufes und insbesondere des endgültigen Ausgangs die innere Zusammengehörigkeit der Fälle und ihre Gleichartigkeit erweisen; und nur diese Konformität im ganzen Verlaufe erlaubt uns dann die einheitliche Klassifikation von Krankheitsfällen vorzunehmen; die symptomatologischen Ähnlichkeiten weitgehendster Natur genügen dazu allein nicht.

Es ist nicht ganz leicht, jene Gründe wieder zu erkennen, welche Charcot bei der Aufstellung der Forme fruste des Basedowischen Leidens leiteten und ihn bewogen, diese Form mit dem klassischen Morbus Basedowii zu identifizieren. Wir müssen aber dennoch trachten, diese Gründe etwas näher zu erforschen, um beurteilen zu können, ob sie imstande sind, einer Kritik im Sinne Kraepelins standzuhalten. Um zunächst darzulegen, was für einen Symptomenkomplex Charcot mit dem Namen der Forme fruste belegt hat, muß man sich erinnern, daß dieser Autor die Symptome der Basedowischen Erkrankung in Haupt- und Nebensymptome teilte (Symptomes cardinaux und Sympt. secondaires). Mit dem Namen der Hauptsymptome belegte er die Pulsbeschleunigung, respektive die Asystolie, den Kropf, den Exophthalmus und



den charakteristischen Tremor; unter die Nebensymptome ordnete er ein: die Symptome von seiten des Verdauungsapparates, der Atmung, des Nervensystems, der Haut, der Harnsekretion und des Genitalapparates. Charcot hat nun eine Reihe von Krankheitsfällen, die man bis dahin nicht gut unter irgendeine bekannte Kategorie rubrizieren konnte, zur Basedowgruppe gezogen; es waren Fälle, welche anstatt der 4 Kardinalsymptome nur eines oder zwei derselben besaßen, dafür aber eine ganze Anzahl von Krankheitserscheinungen der sekundären Symptomenreihe aufwiesen. So diagnostizierte er die Forme fruste des Basedowischen Leidens zum Beispiel aus dem Tremor, der Pulsbeschleunigung und der Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes bei fehlendem Exophthalmus und Kropf, oder auch nur aus dem Tremor und etwa aus angina-pectoris-ähnlichen Beschwerden und epileptiformen Anfällen. Man hat den Eindruck, daß ihm der Tremor fast als das wichtigste Kriterium der ersten Kategorie galt, während die Symptome der zweiten Kategorie ihm als „Adjuvantia" bei der Diagnosestellung je zahlreicher vorhanden, desto lieber waren. Aus der Gleichheit und Übereinstimmung eines Teiles der Kardinalsymptome und mehrerer Nebensymptome folgerte er, unbekümmert um den Mangel einer Übereinstimmung in den übrigen Erscheinungen, die Zusammengehörigkeit der Fälle. Eine bestimmte Begründung anderer Natur hat er nicht angegeben. Er scheint den Übergang der Forme fruste in eine klassische Form nicht beobachtet zu haben, glaubt aber an das Zutreffen des umgekehrten Vorgangs und spricht von der Forme fruste in der Regel als von einer Dauerform des Basedowleidens. Die Entstehung einer Forme fruste aus dem Abklingen eines klassischen Falles erschien ihm jedenfalls aber auch nicht als die Regel, sondern als Ausnahme. Das können wir wohl daraus erschließen, daß er in bestimmten Fällen (z. B. Charcot, Gaz. de Hôp. 1885, Nr. 15, 4. Beobachtung), welche bei dem Abklingen einer klassischen Form (wahrscheinlich vorübergehend!) ein Restieren einzelner Symptome boten, nicht von einer gewöhnlichen Forme fruste, sondern von einer Forme fruste secondaire spricht, also für den speziellen Fall eine spezielle Benennung prägt. Auch P. Marie macht in seiner bekannten Monographie (Contribution a l'étude et au diagnostic des formes frustes de la Maladie de Basedow, Paris 1883) an einer Stelle, welche wir wörtlich zitieren möchten, eine Randbemerkung, welche



entschieden beweisen kann, daß er wenigstens die Forme fruste als eine Dauerform und nicht als eine aus dem Abklingen der echten klassischen Krankheit entstandene Übergangsform betrachtet. Marie sagt nämlich (pag. 32, Anmerkung): „On entend, au contraire, sous le nom de forme fruste de maladie de Basedow les cas, où les symptomes dits pathognomoniques de cette maladie sont plus où moins absents, et cela non pas après une existence plus ou moins longue et une disparition progressive, mais absents d'emblée."

Es läßt sich aus dieser Bemerkung Maries entnehmen, was sonst nirgends ausdrücklich betont wird, daß die Charcotsche Schule sicherlich nicht die Berechtigung zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Forme fruste und seiner Subsumierung unter den Begriff des Morbus Basedowii gerade aus der häufigen Beobachtung eines Überganges der einen Form in die andere hergeleitet hat. Es haben da wohl nur die übereinstimmenden Symptome eine Rolle gespielt, indem das Zusammentreffen vieler Analogien und Vergleichspunkte in dem Bilde der klassischen und der rudimentären Form gewissermaßen ein Argument „ad hominem" zur Verschmelzung der beiden bildete. Es ist nämlich klar, daß, wenn man an zwei Krankheitsbildern nicht bloß ein, zwei, sondern auch drei, vier, fünf und noch mehr Vergleichspunkte findet, daß dann die Wahrscheinlichkeit nicht bloß proportional, sondern in einem potenzierten Maße wächst, daß diese Analogien kein bloßes Spiel des Zufalles seien. Nun muß man aber eines bedenken, worauf wir bereits in unserer Einleitung angespielt haben, daß nämlich sowohl die Forme fruste des Basedowischen Leidens, als auch die degenerative Form dieser Krankheit beide vielfach auf demselben Boden der hereditär-degenerativen Veranlagung entstehen. Es ist somit von vornherein klar, daß ihnen eine Schar von Symptomen gemeinsam sein müsse, die eben dieser degenerativen Anlage entspringen, aber mit dem echten Morbus Basedow direkt nichts zu tun haben. Zu diesen Symptomen, die also der den beiden Formen gemeinsamen Neurasthenie-Hysterie angehören, rechnen wir die Krämpfe, Lähmungen epileptischen Anfälle, gewisse psychische Veränderungen, den Tremor, sofern er nicht gerade die für den Morbus Basedowii charakteristische Gestalt hat, die Erregbarkeit, Bulimie, Pollakisurie, das ganze Heer der Paroxysmen und vieles andere. Mit diesem Grundstock von Analogien müssen wir also schon rechnen, bevor wir auf die Suche



nach anderen für das Basedowische Leiden allein charakteristischen Analogien ausgehen. Dann ist es klar, daß uns gerade die mangelhafte Übereinstimmung in den Kardinalpunkten in diagnostischer Hinsicht als ein zur Vorsicht mahnendes Manko erscheinen wird. Wenn sich aber noch weitere Vergleichsmomente ergeben sollten, so müssen wir wieder Kraepelins gedenken, der davor gewarnt hat, aus der bloßen symptomatischen Ähnlichkeit ohne Kenntnis des ganzen Krankheitsverlaufes zu diagnostizieren. Die französische Schule hat es aber unterlassen, den ganzen Krankheitsverlauf des echten Morbus Basedowii und seiner Forme fruste vergleichend zu studieren; und es ist dies bisher meines Wissens nicht in systematischer Weise versucht worden. Die Folge davon ist, daß bis zum heutigen Tage weder von einer genügenden Kenntnis des Verlaufes noch auch von einer streng umgrenzten Symptomatologie der Forme fruste die Rede sein kann und daß dieses ganze Krankheitsbild gewissermaßen schwimmt.

In den modernen Aufsätzen über die Basedowische Erkrankung wird allgemein die Forme fruste nicht speziell behandelt, sondern ohne Vorbehalt unter das klassische Basedowleiden subsumiert. Kraus[1]) war der erste, welcher einen bestimmten Symptomenkomplex, den man bis dahin mit der Forme fruste des Basedowschen Leidens identifiziert hatte, von dieser abtrennte, weil er unter anderem erkannte, daß Fälle dieses von ihm mit dem Namen „Kropfherz" bezeichneten Syndroms sich in symptomatologischer und prognostischer Hinsicht von der Basedowkrankheit unterscheiden; Minnich[2]) hat dann den Verlauf des Kropfherzens weiter studiert und besonders zwei Typen der „Thyreosis", die thyreogene Hypertrophie und die thyreogene Tachycardie unterschieden. Wir werden später die Unterschiede, welche zwischen der thyreogenen Hypertrophie und dem Basedowoid bestehen, zu besprechen haben. (Vgl. pag. 258.)

Nun bleiben aber ungeachtet dieser verdienstvollen Lostrennung des Kropfherzens von der Basedowkrankheit noch genug rudimentäre Fälle übrig, welche man als Formes frustes zur klassischen Erkrankung hinzuschlägt. Es sind dies vielfach Fälle, die bei

---

[1]) Kraus, Die Krankheiten der Schilddrüse in Ebstein-Schwalbes Handbuch der Medizin 1898.

[2]) W. Minnich, Das Kropfherz, erschienen bei Deuticke 1904.

geringgradigen Augensymptomen sehr zahlreiche nervöse Beschwerden aufweisen und die im ganzen Bilde eine große Übereinstimmung mit den klassischen Fällen zeigen. Wir wollen nun hauptsächlich zeigen, daß diese Basedow-ähnlichen Fälle ebenso wie die Kropfherzfälle im Verlaufe so wesentlich von den klassischen Fällen differieren, daß man auch diese wahrscheinlich von den echten Fällen zu trennen haben wird.

In dem nun folgenden Bericht über unsere untersuchten Fälle wollen wir Punkt für Punkt die echte und die degenerative Form des klassischen Leidens und diese mit dem Namen Basedowoid belegte Forme fruste auseinanderhalten. Wer sich rasch orientieren will, der greife zur differentialdiagnostischen Tabelle im Anhang, gehe dann aber noch auf das Kapitel der „Prognose“ zurück.

Spezieller Teil: Differentialdiagnose der einzelnen Formen.

Was zunächst das Geschlecht unserer Fälle anbelangt, so fanden wir die klassische Form bei 55 Frauen und bei 6 Männern vor; das Basedowoid betraf 105 Frauen und 19 Männer.

Es war somit das Basedowoid der Männer prozentisch etwas häufiger als die klassische Erkrankung derselben, indem bei den echten Fällen ca. 11 %, bei den leichten Formen ca. 18 % das männliche Geschlecht betrafen.

Der Beginn des echten M. Basedow fiel in 34 Fällen zwischen das 20.—30. Jahr, in 16 Fällen zwischen das 30.—40. Jahr, in 8 Fällen zwischen das 40.—60. Jahr und in 2 Fällen zwischen das 10.—20. Jahr. In einem solchen Falle war das Leiden schon im 9. Jahr zur Entwicklung gelangt.

Der Beginn des Basedowoids fiel 8 mal in das erste Lebensdezennium; 22 mal konnte ein bestimmtes Anfangsjahr nicht eruiert werden, weil die Patienten angaben, „seit jeher“ krank gewesen zu sein; in 46 Fällen trat das Leiden zwischen dem 10. bis 20. Lebensjahr auf, in 10 Fällen lag der Beginn zwischen dem 20.—40. Jahr und in ca. 30 Fällen trat das Leiden nach dem 40. Lebensjahr, gewöhnlich zur Zeit des Klimakteriums auf; doch muß erwähnt werden, daß in diesen letzteren Fällen meistens ein oder das andere Symptom, allerdings wenig störend und wenig beachtet, schon lange Zeit vorher bestanden haben dürfte.

Während also von den echten Basedowfällen ca. 3% in der Zeit vor dem 20. Lebensjahr begannen, war dies in ca. 60% der Basedowoide der Fall. Und während der größte Teil der echten Formen zwischen dem 20.—40. Jahr einsetzten, fand dies bei den Basedowoiden in einem verschwindend kleinen Bruchteil statt.

Was die hereditäre Belastung betrifft, so möchten wir vorausschicken, daß, nach unseren Fällen zu schließen, die neuropathische Veranlagung entschieden in weit höherem Maße den Basedowoiden zukommt als den echten Fällen und daß der Verdacht eines familiären Leidens bei den Basedowoiden nicht so selten durch die Angabe erweckt wird, daß Kropf und „große Augen" bei zahlreichen Familienmitgliedern zu finden seien; die Familienanamnese der echten Fälle ergibt dementgegen meist ganz belanglose Tatsachen. Die degenerative Form des Basedowleidens zeigt in Beziehung auf die hereditären Verhältnisse ein ähnliches Verhalten, wie die Basedowoide; es finden sich nämlich bei dieser degenerativen Form des echten Leidens meistens Anhaltspunkte für die Annahme einer hereditären neuropathischen Belastung. Wir möchten nun einige Belege dafür aus unseren Krankengeschichten folgen lassen.

Heredität der Basedowoide:

Eine 21 jährige Schwester leidet an Zittern und Palpitationen, Vater leidet an Struma. — Mutter sehr nervös, zittert bei Aufregung, hat Kropf. — Mutter hatte Diabetes, Geschwister sehr nervös. Ein Bruder starb im 33. Jahr an Diabetes. — Vater befindet sich in einer Irrenanstalt, Mutter und mehrere Geschwister starben tuberkulös. — Vater hat Struma, ist stark adipos, Mutter ist sehr nervös. — Ein Bruder epileptisch, eine Schwester hysterisch. — Eine Schwester hat starken Hals, ist sehr nervös. — Vater Tabes, eine Schwester hysterisch. — Vater hat Struma, ebenso alle 5 Kinder der Patientin. — „Große Augen" sollen familiär sein. — Mutter Migräne, eine Schwester Blähhals, große Augen. — Alle 6 Geschwister haben Kröpfe. — Vater hatte vortretende Augen, ein Bruder starb mit 46 Jahren an Diabetes. — Vater hat „nervöses" Herzleiden, Mutter sehr erregbar. — Ein Bruder hat Chorea, ist sehr nervös, Mutter hat Struma. — Mutter erregbar, an Palpitationen leidend — und so fort.

Wir finden an diesen und an zahlreichen anderen Basedowoid-Fällen Nervosität, Struma, große Augen — anscheinend



also ähnliche Erkrankungen — in der Aszendenz; daneben Nervenleiden, Geisteskrankheiten, Hemicranie, Diabetes usf. Die Geschwister sind nervös, in einzelnen Fällen hysterisch oder epileptisch. Die Deszendenten werden als „nervös" bezeichnet und geschildert. Auch das Vorkommen der Struma scheint in manchen Familien häufig zu sein.

Andererseits finden wir in der Familienanamnese der echten Basedowfälle meistens ganz belanglose Angaben und nur selten den Hinweis auf die Möglichkeit einer neuropathischen Veranlagung. Wir finden da:

Vater gichtisch, sonst 0. — Eine Schwester leidet an Arteriosklerose. — Vater starb apoplektisch. — Mutter herzleidend, soll hydropisch sein. — Vater Potator. Mutter hat Struma — und so fort.

Hervorgehoben möge aber werden, daß doch recht häufig das Vorkommen von einfachen Strumen in der Familie der echten Basedowiker erwähnt wird; daß daneben häufig Tuberkulose namhaft gemacht wird, darf nicht wundernehmen. Aber den Eindruck der Neuropathenfamilien erhält man aus der Schilderung der Angehörigen entschieden ganz selten; einmal wurde von einer Patientin behauptet, ihre Tante habe Struma und vortretende Augen und sei basedowisch; wir bemühten uns, diese Frau kennen zu lernen: sie hatte aber absolut kein Basedowleiden.

Bei den degenerativen Basedowkranken war wiederum eine positive Belastungsanamnese recht konstant. Wir finden in den betreffenden Krankengeschichten notiert:

Vater schwerer Potator, starb hydropisch; ein Bruder scheint imbezill zu sein. — Vater herzkrank, hat Struma; Mutter sehr nervös, vielleicht hemicranisch; alle Geschwister nervös. — Mutter zittert, ein Bruder diabetisch. — Mutters Bruder starb im Irrenhause (nichts Näheres zu eruieren). Ein Bruder des Patienten ist epileptisch. — Die Mutter soll stets große Augen gehabt haben, auch die anderen Geschwister haben große Augen. Struma soll nicht vorkommen, eine Schwester ist krankhaft nervös. — Eine Schwester der Mutter soll angeblich Basedowleiden gehabt haben, starb an einer Pneumonie. Alle Geschwister der Patientin sehr nervös und so fort.

Das Studium der Vorkrankheiten bei den echten Basedowfällen ergab so wenig Bemerkenswertes, daß wir uns deren Aufzählung ersparen können. Wir möchten aber erwähnen, daß wir das Vorkommen jener Krankheiten, welche gewöhnlich als



häufige Vorkrankheiten des Morbus Basedowii geführt werden, also Typhus, Polyarthritis, Lues, Influenza, Scharlach, Malaria usw. an unseren echten Fällen selten vorfanden. Auch die Chlorose war unter den Vorgängern des echten Basedowleidens selten angeführt; hingegen figurierte diese sehr häufig in der Anamnese der Basedowoide. Nebst der Chlorose fanden wir in der Vorgeschichte der Basedowoide noch auffallend häufig Polyarthritis genannt; mehrmals das Vorkommen von Chorea: doch führte letztere Erkrankung meist direkt zu den Basedowerscheinungen über und es ist daher geboten, die Chorea in diesen Fällen zu den unmittelbaren Ursachen zu rechnen. Auch bei den degenerativen Basedowfällen fanden wir mehrmals ein längeres chlorotisches Leiden in der Jugend erwähnt. Aber auch hier ergaben sich sonst keine wichtigeren Gesichtspunkte.

Eine unmittelbare Ursache für die echte Basedowkrankheit wird in einer stattlichen Anzahl von Fällen angegeben, und zwar oftmals mit solcher Bestimmtheit, daß man entschieden davon Notiz nehmen muß. Wir möchten einige Beispiele geben:

Großer Schreck, eine Zeitlang vom Zuge geschleift. — Ein gynäkologischer Eingriff (Verkürzung des Muttermundes). — Schreck und Kummer über einen Todesfall. — Starker Schreck über Einbrecher. — Kummer durch Lösung eines Liebesverhältnisses. — Ein Sturz ohne Bewußtlosigkeit. — Starke Erkältung. — Längere Fußpartie mit starker Durchnässung. — Erkältung bei einer Wanderung im Schnee. — Sturz mit kurzer Bewußtlosigkeit. — Sturz beim Tanzen. — Kummer und vieles Weinen. — Heftige Gemütsaufregungen — und so fort.

Es wird gewöhnlich ein psychisches oder körperliches Trauma beschuldigt; in selteneren Fällen ist auch von fieberhaften Erkrankungen die Rede, welche dem Einsetzen des Basedowleidens knapp vorausgingen. So finden sich unmittelbare Ursachen in mehr als 50% unserer Basedowfälle angeführt. Hingegen findet man in der Anamnese der Basedowoide nur höchst selten Angaben über eine letzte und unmittelbare Krankheitsursache. Meist war die Krankheit in einem jugendlichen Alter entstanden; die Beschwerden waren einzeln und der Reihe nach aufgetreten und hatten sich graduell und allmählich verstärkt. Wenn in der Geschichte eines Basedowoids doch von Sorgen und Kummer als von ursächlichen Momenten die Rede ist, so gelingt es meistens leicht nachzuweisen, daß diese Sorgen nur Exacerbationen des schon be-



stehenden Leidens eingeleitet hatten. In einigen Fällen von Basedowoid wird aber dennoch betont, daß bestimmte Erkrankungen dem ersten Ausbruche des Leidens knapp vorausgegangen seien, und es werden da mehrmals die Chlorose und die Chorea erwähnt. Man darf aber nach unseren Erfahrungen solche ätiologische Faktoren bei der Entstehung des Basedowoids nicht hoch bewerten.

Bei den Basedowikern der degenerativen Klasse ist der Beginn der basedowischen Krankheitsepisode nicht immer leicht abgrenzbar, da schon viel früher Beschwerden neurasthenisch-hysterischer Natur oft in recht ausgeprägtem Maße vorhanden gewesen waren. Man hört aber trotzdem meist von einer markanteren Exacerbation, die unter merklichem Anschwellen des Halses und auffallendem Vortreten der Augen einsetzte. In drei Fällen wußten die Patienten oder sie glaubten von einer unmittelbaren Ursache für diese auffallende Verschlimmerung zu wissen und beschuldigten seelische Aufregungen und Schreck, in den übrigen Fällen konnten sie sich an keine unmittelbare Ursache erinnern.

Über die geographische Verbreitung des Basedowleidens konnten wir nur wenig erfahren, denn es war in den wenigsten Krankengeschichten auf den Geburtsort und auf die späteren Aufenthaltsorte unserer Kranken Rücksicht genommen worden. Die Zahl jener Fälle, welche wir selbst revidierten und bei welchen wir auch die geographischen Beziehungen berücksichtigten, war aber eine viel zu geringe, um in dieser Frage irgendein brauchbares Resultat liefern zu können. Eine Patientin hatte bis zu ihrem 38. Lebensjahr in Salzburg gelebt und war stets gesund gewesen; als sie dann nach Wien übersiedelte, erkrankte sie bald an der Basedowschen Krankheit und nun schwor sie Stein und Bein, daß das Wiener Pflaster — natürlich im übertragenen Sinne — schuld an ihrem Leiden trage. Wir haben aber den Eindruck gewonnen, daß der Wiener Boden zwar die Entwicklung des Basedowoids ungemein befördere, daß aber die Basedowsche Krankheit hier nicht allzu häufig sei; es ist vielleicht kein Zufall, daß fast $^2/_3$ der echten Basedowfälle von auswärts stammten und zum Teil auch auswärts lebten. Es wäre aber wohl eine wichtige und dankenswerte Aufgabe, die geographische Verbreitung des Basedowleidens in Österreich näher



zu erforschen. Auch in dieser Frage müßte man versuchen, die Verbreitung des typischen Basedowleidens und des Basedowoids gesondert zu studieren, denn es scheint uns plausibel, daß dabei Gegensätze zutage treten dürften, wie wir sie für Wien vermuten, und die geeignet wären, ein weiteres beweiskräftiges Argument für die Notwendigkeit einer strengeren Sonderung dieser beiden Formen zu liefern.

Der Beginn des Basedowleidens war in der Mehrzahl unserer echten Basedowfälle ein ausgesprochen akuter, der Beginn des Basedowoidleidens hingegen allermeistens ein ausgesprochen chronischer, der Beginn des degenerativen Basedowleidens ein chronischer mit einem akuten Nachschub. Wenn man zunächst mehrere Beispiele für die Art und Weise des Einsetzens der echten Basedowerkrankung liest und dann mehrere Beispiele für die Natur des Beginnes des Basedowoids ins Auge faßt, so wird man unschwer den Eindruck gewinnen, daß hier wirklich prinzipielle und wichtige Unterscheidungsmerkmale vorliegen. Aber diese Unterscheidungsmerkmale liegen in praxi nicht so einfach, wie es aus der Antithese unserer Beispiele geschlossen werden könnte; der echte Basedowfall wird zwar meistens spontan von seinem akuten Krankheitsbeginne sprechen und er wird sich dabei manchesmal wie eine „traumatische Neurose" gebärden und wird eine bestimmte Zeit und eine bestimmte Ursache für seine Erkrankung beschuldigen und unentwegt bei seiner Aussage bleiben. Der Basedowoidfall hingegen weiß meistens nichts Sicheres über den wahren Krankheitsbeginn; und wenn wir doch in ihn dringen, um einen Termin zu erfahren, dann wird er sich eines Umstandes erinnern, der vielleicht eine Exacerbation seines Leidens herbeigeführt haben mochte, und auch er wird vielleicht an dieser Angabe später festhalten wollen. Eine geschickte und sachkundige Fragestellung wird unter Vermeidung jeglicher Suggestion in den meisten Fällen imstande sein, den Nachweis zu liefern, daß sein Leiden damals bereits präexistent war, und um Jahre oder Jahrzehnte weiter zurückreichte. Und wenn auch diese sachkundige Anamnesierung fruchtlos bleiben sollte, so gelingt es in einer Anzahl von Fällen, gewisse objektive Kriterien ausfindig zu machen, welche den Basedowoiden zugehören und die durch ihr Vorhandensein — auch bei dem Fehlen jeglicher subjektiver Beschwerden — zu beweisen



vermögen, daß schon ein früheres Entwicklungsalter unter dem Einfluß dieses Leidens gestanden haben mußte.

Es kommen als Kriterien objektiverer Natur hier in Betracht Anomalien des Wachstums, trophische Störungen, Abnormitäten des Geschlechtslebens. Wir haben an vielen Fällen von Basedowoiden, auch wenn sie über den Beginn ihrer geringen subjektiven Beschwerden gar keine Aussage machen konnten, so häufig die folgenden Erscheinungen wiederfinden können, daß von einem einfachen Zufall da kaum mehr die Rede sein kann. Es sind dies: eine stärkere, in der Jugend entstandene und später konstante Myopie, Plattfuß, vorzeitiger starker Haarausfall und Zahnverlust, spätes, manchmal auch verfrühtes Auftreten der Pubertät, der Menses bei den weiblichen Kranken, der sekundären geschlechtlichen Attribute (Barthaare, Schamhaare etc.) beim Manne. Wir benützten nun die Kenntnis dieser Frühsymptome manchesmal, um die Anamnese zu ergänzen. Es ließ sich damit vielfach auch an solchen Fällen ein jugendlicher Beginn des Leidens vermuten, in welchem keine subjektiven Beschwerden in jungen Jahren bestanden haben. Es sind diese Frühmanifestationen aber vielleicht auch nur als Teilerscheinungen der hereditär degenerativen Anlage selbst aufzufassen, da sie ja ohne die übrigen Erscheinungen des Basedowoids oft genug isoliert auftreten. Die Struma mit den Herz- und Gefäßerscheinungen bildet das Charakteristikum der Basedowoidfälle gegenüber solchen einfach hereditär Degenerierten, auf die sonst kein Schatten des Basedow-Verdachtes fällt.

Der Beginn des degenerativen Basedowleidens hat manches mit dem Beginne des Basedowoids gemeinsam, was ja darauf beruht, daß ihnen beiden eine hereditär degenerative Veranlagung eigen ist. Wir finden daher bei dem degenerativen Morb. Basedowii häufig schon in der Jugend alle erdenklichen neurasthenisch-hysterischen Symptome, seltener Struma; die Herzbeschwerden, welche bei dem Basedowoid sehr frühzeitig auftreten, fehlen hier meist lange. Das Hinzutreten des echten Basedowleidens setzt unter dem Bilde einer Exacerbation aller Beschwerden ein: Gewöhnlich berichten die Kranken, daß der Hals dabei stark gewachsen, die Augen vorgetreten seien; meist beginnen jetzt erst die Herzbeschwerden. Es gibt aber auch Fälle, in welchen sich diese von dem Auftreten des echten Basedowübels diktierte



Exacerbation nicht so deutlich markiert oder sich unwesentlich von jenen Exacerbationen unterscheidet, welche sich im Verlaufe jeder Neurasthenie oder Hysterie und jedes Basedowoids einstellen können. Dann müssen andere Unterscheidungsmerkmale herhalten, die der ganze übrige Verlauf aufwies. Da wir in der Art des Einsetzens der Krankheitserscheinungen geradezu das wichtigste anamnestische Unterscheidungsmerkmal der von uns abgegrenzten Krankheitsbilder sehen, so wollen wir bei diesem Kardinalpunkte länger Halt machen; wir möchten zugleich einen Begriff geben von dem Umfang des uns zur Verfügung stehenden beweiskräftigen Materiales.

Beginn echter Basedowfälle.

Prot. Nr. 262. Marie H., 28 Jahre alt, früher ganz gesund, bemerkte keine Abnormität am Hals, war nicht nervös, keine Palpitationen, erkrankte dann mitten aus voller Gesundheit im 26. Jahre mit Fieber; der Arzt nahm Influenza an; Patientin bemerkte schon nach wenigen Tagen ein rapides Wachsen des Halses, eine sonderbare Schwellung im ganzen Gesicht, Vortreten der Augen. Anfangs März 1904 typischer Morbus Basedowii.

260. Johann S., 26 Jahre alt, war immer schwächlich, soll sich aber stets wohl gefühlt haben, nicht nervös; betont, daß er, was sich nach seiner Erkrankung entschieden geändert habe, früher ruhig und geduldig gewesen sei. Erkrankte im 24. Lebensjahre nach stärkerer Fußtour mit Durchnässung an auffallend heftigen Schweißen, zugleich rasche Größenzunahme des Halses, so daß sich in zirka 8 Tagen ein veritabler Kropf entwickelte; bald darauf traten auch die Augen stärker vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

256. Marie M., 35 Jahre alt, will stets gesund gewesen sein, nicht nervös, keine Struma. Im 27. Jahr heftige Erkältung beim Waschen von Wäsche, hierauf rasche Entwickelung einer Struma mit Palpitationen, Exophthalmus und Nervosität; typischer Basedow.

255. Antonie R., 53 Jahre alt, hatte als Kind ein „Kröpferl“, war nie nervös, hatte nie Herzklopfen, überhaupt keine Beschwerden, auch nicht im Verlaufe ihrer Schwangerschaften. Im 41. Lebensjahre Kummer über die unheilbare Lungenkrankheit ihres Mannes und ein mit großem Schreck verbundenes Trauma (sie wurde eine Strecke weit vom Zuge geschleift), hierauf schnelles Wachstum des Halses, Einsetzen starker Palpitationen, Diarrhöen; typischer Basedow.

132. Alois D., geboren 1882, Kellner, scheint schon im 17. Lebensjahre stärkeren Hals gehabt zu haben, denn er trug damals Kragennummer 39. Er war Kellner, ziemlich starker Potator, hatte aber keinerlei Herzbeschwerden, war absolut nicht nervös. Im 24. Lebensjahre entstand in kurzer Zeit ohne erfindlichen Grund unter rapidem Wachstum des



Halses starkes Herzklopfen, starker Exophthalmus, Diarrhöen. Obj. typischer Morbus Basedow.

152. Rosalie F., geboren 1860, verheiratet, soll stets gesund gewesen sein, hatte auch während ihrer zahlreichen Schwangerschaften keine Beschwerden. Sie erkrankte ohne irgendeine Ursache im 46. Lebensjahr ziemlich plötzlich an heftigen Diarrhöen, magerte schnell ab, unter 3 Wochen entwickelte sich ein starker Hals und die Augen traten leicht vor, zugleich Palpitationen, Zittern etc. Obj. typischer Morbus Basedowii.

103. Berta J., geboren 1876, Köchin, untersucht 30. Oktober 1906, hatte seit langem etwas stärkeren Hals, war absolut nicht nervös, früher nie Herzbeschwerden; sie hat den Eindruck, im Oktober 1906 (30 Jahre alt) frisch erkrankt zu sein und glaubt Kränkung über ein gelöstes Liebesverhältnis beschuldigen zu sollen. Um die Zeit begann der Hals schnell zu wachsen, es traten starke Palpitationen auf, die Augen wurden rasch größer. Obj. typischer Basedow.

98. Emilie P., geboren 1882, Handarbeiterin, untersucht Juli 1902, früher stets gesund, nicht nervös, keine Struma, im 20. Lebensjahr entwickelte sich innerhalb von 3 Wochen Struma und sehr starker Exophthalmus; dabei konstantes Herzklopfen. Obj. typischer Basedow.

84. Amalie E., geboren 1867, häuslich, untersucht Februar 1902, früher ganz gesund, nicht nervös, keine Struma. 1898 Gelenksrheumatismus, angeblich mit Herzentzündung verbunden, dann entwickelte sich rasch Herzklopfen, Struma, Exophthalmus. Obj. typischer Basedow.

75. Franziska P., geboren 1851, privat, untersucht März 1899, soll immer gesund gewesen sein. In ihrem 47. Lebensjahre ohne Ursache erkrankt. Innerhalb von zirka 3 Wochen entwickelten sich Struma, starker Exophthalmus. Klage über lebhafte Palpitationen. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung untersucht, zeigt typischen Morbus Basedow.

60. Eduard H., geboren 1884, Jurist, untersucht November 1906, soll schon im 16. Lebensjahr etwas starken Hals gehabt haben, war gar nicht nervös, Turner, übte alle möglichen Sports, ohne Herzbeschwerden zu haben, erkrankte im 22. Lebensjahre ohne Ursache unter rasch anwachsendem Kropf, vortretenden Augen, starkem Zittern und Herzklopfen. Obj. typischer Morbus Basedow.

56. Josefa S. geboren 1864, häuslich, lag September 1890 an der Klinik Nothnagel, keine Kinderkrankheiten, war stets gesund, 1886 trat nach anhaltenden seelischen Aufregungen Struma und Herzklopfen auf, die Augen traten vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

52. Marie L., geboren 1864, lag mehrmals an der Klinik Nothnagel; bis zum 29. Lebensjahr ganz gesund, im 29. Lebensjahr traten Fieber und heftige Diarrhöen auf, ein Privatarzt dachte an Typhus, bald darauf stellte sich Struma und starker Exophthalmus ein, heftige Palpitationen. Obj. typischer Morbus Basedow.

127. Therese S., geboren 1856, Wirtschafterin, untersucht August 1903, lebte bis zum 38. Lebensjahr in Salzburg, war stets gesund, übersiedelte dann nach Wien, erkrankte hier ganz akut an



starken Palpitationen, Wachsen des Halses und rascher Entwickelung eines besonders starken Exophthalmus. Obj. typischer Morbus Basedow.

51. Laura G., geboren 1855, privat, untersucht März 1902, war angeblich stets gesund, erkrankte 1896 (in ihrem 41. Lebensjahr). wie sie glaubt, durch Schreck, unter rascher Zunahme des Halsumfanges und Vortreten der Augen, Diarrhöen, Zittern. Obj. typischer Basedow mit enorm starkem Exophthalmus.

40. Berta W., geboren 1877, Stubenmädchen, untersucht März 1901, war früher gesund, nicht nervös, erkrankte im 23. Lebensjahr nach einer gynäkologischen Operation ziemlich akut, der Hals nahm rasch an Umfang zu, die Augen traten vor, zugleich stellte sich Herzklopfen ein. Obj. typischer Basedow.

36. Therese H., geboren 1853, Wäscherin, untersucht April 1896, war stets gesund, hatte im 15. Lebensjahr Malaria akquiriert (Quotidiana), war dann vollkommen gesund bis zu ihrem 37. Lebensjahr, wo sie unter starkem Zittern und unter Vortreten der Augen erkrankte. Obj. typischer Morbus Basedow.

32. Franziska N., geboren 1863, privat, untersucht Juni 1895, im 28. Lebensjahre Gelenksrheumatismus, danach trat Herzklopfen, Anschwellen des Halses auf und die Augen traten sehr stark vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

29. Barbara O., geboren 1869, privat, untersucht November 1892, war gesund, 1891 entstand nach Lösung eines Liebesverhältnisses rasch Struma und Exophthalmus und heftige Herzbeschwerden. Obj. typischer Morbus Basedow.

38. Anna K., geboren 1872, Magd, untersucht März 1895, erlitt Ende 1894, in ihrem 22. Lebensjahre, starken Schreck, worauf sich unter Zunahme des Halsumfanges starkes Zittern und Herzklopfen einstellte, im Verlaufe mehrerer Monate traten die Augen stark vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

34. Moses K., geboren 1860, Kaufmann, untersucht Jänner 1899, keine Kinderkrankheiten, 1897 (37 Jahre alt) starke Gemütsaufregungen, im 38. Jahr Entstehen eines Kropfes (langsam). Palpitationen ohne ursächliche Anstrengung oder Aufregung, starkes Vortreten der Augen, störende Pulsation am Hals. Obj. typischer Morbus Basedow.

19. Josefine B., geboren 1856, Magd, lag an der Klinik Nothnagel Februar 1893; stets gesund gewesen, erkrankte im 34. Lebensjahr an einem stark wachsenden Kropf, an Herzklopfen und Vortreten der Augen. Obj. typischer Morbus Basedow.

171. Rachel A., geboren 1848, privat, untersucht Dezember 1897, bis auf Pneumonie im 35. Lebensjahr stets gesund, nicht nervös, erkrankte, wie sie glaubt, infolge von heftigem Erschrecken im 43. Lebensjahr, unter rasch zunehmender Größe des Halses und heftigen Palpitationen, starker Schreckhaftigkeit und Schweißen. Obj. typischer Morbus Basedow.

176. Marie M., geboren 1879, häuslich, untersucht März 1905, stets gesund gewesen, im 25. Lebensjahr angeblich nach Diphtheritis



rasches Entstehen von Struma und Exophthalmus, Herzklopfen. Obj. typischer Morbus Basedow.

111. Johanna S., geboren 1861, privat, untersucht Oktober 1895, war bis zum 34. Lebensjahr vollkommen gesund, damals entstand nach starken seelischen Aufregungen rasch die Trias. Obj. typischer M. Basedow.

58. Josefa L., geboren 1864, Magd, untersucht Mai 1892, stets gesund, tanzte noch Februar 1892 ohne Herzbeschwerden, erkrankte dann März 1892 fieberhaft, bald stellte sich die Trias ein. Obj. typischer Basedow.

57. Betty H., geboren 1863, Modistin, untersucht Januar 1892, früher stets gesund, erkrankte angeblich infolge von Strapazen beim Schwimmenlernen an Schwäche, Palpitationen, Exophthalmus. Im Verlaufe eines halben Jahres entwickelte sich schwerer Basedow.

Beginn der Basedowoide.

263. Josefine St., 25 Jahre alt, häuslich, untersucht März 1908. Im 6. Lebensjahre schon wurde ein Stärkerwerden des Halses bemerkt. Später in der Schule beim Laufen oder Spielen mit den Kolleginnen leicht Herzklopfen, leicht Schwitzen. Im 18. Jahre chlorotisch, Schwindel; im 20. Jahre Zunahme des Halses, so daß Patientin diesen bereits mit Kropf bezeichnet; langsames und stetiges, nicht aber rapides Wachstum des Kropfes bis zum 23. Lebensjahre. Damals partielle Strumektomie. Im 24. und 25. Lebensjahre sehr nervös, schläft schlecht, mehr Herzklopfen als früher. Obj. forme fruste.

258. Johann K., 31 Jahre, schon im 14. Lebensjahre stärkeren Hals, zwischen dem 2. bis 5. Jahre Fraisen, im 18. Lebensjahre epileptische Anfälle; von jeher kränklich, schwächlich, wegen allg. Schwäche superarbitriert. Zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre öfters bei Anstrengung Palpitationen, eigentliche Basedowbeschwerden: Palpationen, Erregbarkeit, Schweiße erst seit dem 29. Lebensjahre manifest. Obj. forme fruste.

242. Philipp Z., 25 Jahre alt, schon als Kind sehr emotiv, „nervös", seit dem 15. Lebensjahre Schweiße, besonders an den Füßen. Beginn des Stärkerwerdens des Halses nicht bemerkt, trägt im 19. Lebensjahre schon Kragennummer 40. Im 20. Lebensjahre Zittern der Hände, das sich allmählich verstärkt und im 24. Lebensjahre zu einer förmlichen Schreibstörung führt. Im 25. Lebensjahre starke Palpitationen, Zittern, Schweiße. Obj. forme fruste.

257. Franz H., 18 Jahre alt, schon im 6. Lebensjahre Herzbeschwerden, Herzklopfen, im 8. Lebensjahre Stärkerwerden des Halses bemerkt, der dann im 16. Lebensjahre sich weiter vergrößerte, seit mehreren Jahren starkes Zittern. Obj. forme fruste.

222. Charlotte R., 11 Jahre alt, hat beim Turnen Herzklopfen und manchmal Schwindel; häufig Diarrhöen mit starken kolikartigen Schmerzen. Obj. Basedow, forme fruste.



253. Richard B., 28 Jahre alt, seit Kindheit stärkeren Hals, immer etwas nervös; seit einer Schußverletzung im 19. Lebensjahre Steigerung der Nervosität, Herzklopfen in Anfällen, fast konstant ein Gefühl von Lufthunger. Im 24. Jahre obj. Basedow, forme fruste.

252. Rosalie Z., 40 Jahre, soll in ihrem 5. Jahre wegen ihres stärkeren Halses mit einer Salbe lokal behandelt worden sein, bekam seit jeher bei Anstrengung Herzklopfen; ist seit Kindheit nervös; hat im 17. Lebensjahre auffallend stark die Haare verloren, kam in ihrem 40. Jahre wegen stärkerer Abmagerung zur Beobachtung. Obj. Basedow, forme fruste.

240. Mathilde F., 45 Jahre alt, verh., im 13. Lebensjahre nach Variola Mattigkeit, Palpitationen. Im 25. Lebensjahre Zunahme der Palpitationen, ferner nervös, Zittern. Beginn der Struma unbekannt; jedoch ist vermerkt, daß im 38. Lebensjahre ein stärkeres Wachstum des Halses sich bemerkbar machte, zugleich leichtes Vortreten der Augen. Das Herzklopfen wurde in diesem Alter mehr anhaltend, besserte sich später wieder. Im Jahre 1901 untersucht (39 Jahre alt). Obj. Basedow, forme fruste.

224. Marie R., 56 Jahre alt, war schon als Kind sehr erregbar, galt als nervös, bemerkte im 34. Lebensjahre langsames Anwachsen des Halses, im 41. Jahre Herzklopfen, Steigerung der allg. nervösen Beschwerden. Obj. Basedow, forme fruste.

222. Hermann F., geb. 1873, Kunstakademiker, schon als Kind stärkeren Hals, im 16. Lebensjahre stärkeres Wachstum des Halses; wurde reizbar, nervös, im 20. Lebensjahre traten die Augen etwas heraus. Obj. Basedow, forme fruste.

218. Marie F., geb. 1850, Pfründnerin, hatte seit dem 14. Lebensjahre Struma, die angeblich schon damals ziemlich hart war; sie litt zeitlebens oft an Palpitationen; wann ihre Augen hervorzutreten begannen, kann sie nicht angeben, erst in ihrem 44. Lebensjahre wurden die Herzbeschwerden ihr so lästig, daß sie ärztlichen Rat suchte. In diesem Alter bemerkte sie, daß sie an den Händen zu zittern begann. Obj. Basedow, forme fruste.

209. Johanna K., geb. 1840, Priv., ist seit dem 20. Lebensjahre ausgesprochen nervös, emotiv, ängstlich, ungeduldig, später begann Patientin an Palpitationen zu leiden, die erst seltener, dann im 38. Lebensjahre besonders häufig auftraten; dann wurde das Gedächtnis schwächer; erst im 50. Lebensjahre machte sich ein stärkeres Wachsen des Halses bemerkbar. Obj. Basedow, forme fruste.

201. Heinrich K., geb. 1878, Schlosserlehrling, weiß, daß man schon im jüngsten Kindesalter an ihm einen Kropf bemerkte. Im 15. Lebensjahre auffälliges Zittern, im 16. Lebensjahre begannen sich Palpitationen einzustellen, im 18. Lebensjahre rasches Ausfallen der Zähne. Im 25. Lebensjahre stärkere Palpitationen, nervös.

170. Marie St., geb. 1860, Heizersgattin, hat von jeher stärkeren Hals gehabt, ist seit ihrem 32. Jahre sehr nervös, ungemein schreckhaft, erregbar; dann traten Palpitationen auf, die sich im 46. Lebens-



jahre verstärkten. Im 46. Lebensjahre traten die Augen etwas hervor. Obj. Basedow, forme fruste.

157. Therese S., geb. 1876, Hilfsarbeiterin, im 12. Jahre nach Chorea Palpitationen; im 18. Jahre Epiphora, im 23. Jahre Schweiße, stärkere Palpitationen. Obj. forme fruste.

120. Josef S., geb. 1868, Agent, untersucht 13. Juni 1904, leidet seit dem 5. Lebensjahre an häufigen Diarrhöen; war in den Evolutionsjahren nervös, zitterte; als er im 20. bis 21. Jahre Uhrmacherei lernen wollte, war er eben wegen des Zitterns seiner rechten Hand ganz ungeeignet für diesen Beruf, ein Anwachsen des Halses bemerkte er erst im 26. Lebensjahre, damals trat auch Herzklopfen auf, im 27. Jahre merklicher Haarausfall, im 36. Jahre Abmagerung. Obj. Basedow, forme fruste.

108. Leopoldine S., geb. 1874, Telegraphistin, untersucht Februar 1895, hatte seit jeher etwas volleren Hals, im 14. Jahre chlorotisch, seit dem 17. Jahre bei Aufregung und Anstrengung Palpitationen; seit dem 20. Jahre sehr nervös, Zwangsvorstellungen: Angst, vom Schlag gerührt zu werden etc. Obj. Basedow; forme fruste.

104. Thekla H., geb. 1865, Priv., untersucht Februar 1900, schon als Kind nervös, ängstlich, im 25. Jahre langsames Wachstum der Schilddrüse; Herzklopfen, das in seltenen Fällen schon früher bestand, exacerbiert im 35. Lebensjahre. Obj. Basedow, forme fruste.

92. Otto H., geb. 1873, Wirker, untersucht August 1902; die Augen sollen von jeher etwas vortretend gewesen sein, um die Pubertät herum nervös, im 25. Lebensjahre nach Aufregungen Herzklopfen. Obj. Basedow, forme fruste.

91. Anna H., geb. 1881, Priv., untersucht Juni 1902, schon als Kind stärkeren Hals (Blähhals), in der Schule erregbar, zu Palpitationen neigend. Im 17. Lebensjahre Mattigkeit, Abmagerung, Diarrhöen. Obj. Basedow, forme fruste.

63. Gisela P., geb. 1880, Schülerin, untersucht Dezember 1895, als Kind häufig Nasenbluten; seit dem 11. Lebensjahre manchmal Herzklopfen, im 13. Lebensjahre allerlei Schmerzen von wechselnder Lokalisation, im 15. Lebensjahre Wachstum des Halses bemerkt. Obj. Basedow, forme fruste.

49. Marie N., geb. 1882, Dienstmädchen, untersucht 17. Mai 1902, schon als Kind stärkeren Hals, im 15. Lebensjahre Palpitationen, 18 Jahre alt viel Nasenbluten, im 20. Jahre leichtes Vortreten der Augen, stärkeres Wachsen des Halses. Obj. Basedow, forme fruste.

47. Barbara H., geb. 1873, verh., untersucht September 1901, schon als Kind häufig Palpitationen. Wachsen des Halses soll erst im 27. Lebensjahre stattgefunden haben, noch später allg. nervöse Symptome. Obj. Basedow, forme fruste.

6. Helene T., geb. 1870, Bronzearbeiterin, untersucht 21. Jänner 1897, hatte schon im 6. Lebensjahre Palpitationen, die sich im 11. Jahre verstärkten; war stets sehr erregbar, nach Partus im 19. Lebensjahre entstand langsames Anwachsen des Halses. Obj. Basedow, forme fruste.



37. Mathilde S., geb. 1853, Näherin, untersucht November 1895, seit früher Jugend Kropf, der keine Beschwerden machte, seit langem reizbar, nervös, im 38. Lebensjahre wegen Herzklopfens ärztliche Hilfe gesucht. Obj. Basedow, forme fruste.

31. Juliane R., geb. 1886, Kontoristin, untersucht 1906, im 9. Lebensjahre schon Blähhals, der im 19. Lebensjahre erst stärker wuchs; im 15. Jahre Bleichsucht mit Herzbeschwerden, im 20. Lebensjahre Vortreten der Augen, im 21. Jahre Zittern der Hände. Obj. Basedow, forme fruste.

27. Christine K., geb. 1855, Priv., untersucht November 1896, Kropf entstand 1871, 19 Jahre vor Beginn der subjektiven Basedowerscheinungen. 1891 Vortreten der Augen, Nervosität. 1892 Zittern, Globusgefühl, Gedächtnisschwäche. Obj. Basedow, forme fruste.

172. Marie S., geb. 1884, Priv., untersucht Februar 1905, 1903 (Palp.), 1904 (Str.), 1905 (leichter Exophthalmus). Obj. Basedow, forme fruste.

169. Leopoldine S., geb. 1888, Handarbeiterin, untersucht Juli 1905, seit jüngster Kindheit bei Bewegung leicht Herzklopfen; Augen sollen seit jeher etwas groß gewesen sein. Nervosität machte sich erst im 17. Lebensjahr geltend, besonders Zittern. Obj. Basedow, forme fruste.

165. Anna H., geboren 1886, Verkäuferin, untersucht im Mai 1903, im 11. Lebensjahre erregter, im 15. chlorotisch, Palpitationen, im 17. J. stärkeres Anwachsen des Halses. Augen wurden etwas größer. Obj. forme fruste.

148. Josefine Bl., geb. 1873, Kleidermacherin, untersucht Jänner 1895, im 17. Lebensjahre Palpitationen, im 18. J. leichtes Vortreten der Augen, im 19. J. Größerwerden des Halses, später Zittern. Obj. forme fruste.

145. Marie Sch., Näherin, geb. 1872, unters. Dezember 1898, Struma seit Kindheit bestehend, erst viel später Nervosität; im 26. Lebensjahre nach Schwangerschaft Anwachsen des Halses, leichtes Vortreten der Augen. Obj. forme fruste.

84. Amalie E., geb. 1867, untersucht Februar 1902, seit Kindheit Struma, im 5. Lebensjahre Palpitationen, 10.—15. J. nervös, erregbar. Obj. forme fruste.

140. Julie R., geb. 1844, verheiratet, untersucht April 1899, Struma vielleicht schon als Kind, sicher aber im 30. Lebensjahr, nach den 30er Jahren sehr nervös, im 56. J. Wachsen des Halses und zunehmende Nervosität. Obj. forme fruste.

135. Dora K., geb. 1852, Wäscherin, untersucht Juni 1903, hat seit dem 21. Lebensjahre Palpitationen, im 41. Jahre begann (?) der Hals anzuschwellen. Obj. Basedow, forme fruste.

130. Johanna L., geb. 1880, Stubenmädchen, unters. Juli 1903, im 18. Jahre sicher Struma, im 19. J. Palpitationen, im 23. J. etwas Exophthalmus, später sehr nervös. Obj. forme fruste.

125. Therese J., geb. 1871, verheiratet, hatte schon als Kind



auffallend große Augen und eine Struma, bekam im 34. Lebensjahr nach Influenza Palpitationen. Obj. forme fruste.

123. Marie St., geb. 1854, Schlossersgattin, untersucht Mai 1903, hatte sicher schon im 29. Lebensjahre Struma, Palpitationen und große Augen, im 49. Lebensjahre traten starke Palpitationen auf, gesteigerte Nervosität. Obj. forme fruste.

114. Ernestine K., geb. 1865, untersucht April 1895, seit Kindheit Struma, im 29. Jahre Palpitationen. Obj. forme fruste.

112. Christine S., geb. 1859, Kassierin, untersucht Mai 1895, seit Kindheit sehr nervös, im 34 J. wachsender Hals, zunehmende Nervosität, Palpitationen. Obj. forme fruste.

100. Christine U., geb. 1881, Fleischhauersgattin, untersucht Juni 1902, im 8. Jahre Schmerzen in den Thyreoidea, das linke Auge soll immer etwas weiter gewesen sein, Struma wachsend, mit Jod behandelt, im 21. J. sehr nervös. Obj. forme fruste.

94. Karoline K., geb. 1862, Näherin, untersucht 2. September 1902, seit dem 35. Lebensjahre nervös, langsames Wachstum des Halses bis zum 40. Jahre, seit dem 40. Jahre Palpitationen. Obj. forme fruste.

87. Sophie G., geb. 1860, häusl., unters. Juni 1902. Im 27. J. begann der Hals zu wachsen; schon vorher hie und da Palpitationen. Im 40. Lebensjahre Stärkerwerden der Palpitationen, große allgemeine Nervosität. Obj. forme fruste.

82. Marie N., geb. 1853, untersucht 26. Mai 1903, war immer etwas nervös, im 49. Jahre trat die Menopause ein, seitdem Wachstum des Halses. Palpitationen. Obj. forme fruste.

49. Marie H., geb. 1879, Modistin, unters. Juli 1897, hat seit dem 12. Lebensjahr Andeutung von Struma, die im 17. J. stärker anwuchs, im 18. Lebensjahre Palp., starke Nervosität. Obj. forme fruste.

66. Minna W., geb. 1865, Schneiderin, unters. 28. Juli 1896, seit sie denkt, immer aufgeregt, nervös, Augen seit jeher auffallend groß. Schon im jungen Alter Neigung zum Zittern, im 31. J. obj. Basedow, forme fruste.

43. Helene T., geb. 1870, Bronzearbeiterin, untersucht 21. Jänner 1897, litt seit dem 6. Lebensjahre an Herzklopfen, das sich im 11. Lebensjahre verstärkte, später emotiv, im 24. Lebensjahre fiel Größerwerden der Augen auf. Obj. Basedow, forme fruste.

Wir können an diesen und anderen Beispielen erkennen, daß der typische Fall zu seiner Entwicklung nur kurze Zeit braucht; in 14 Tagen bis 8 Wochen hat sich gewöhnlich aus voller Gesundheit heraus die Trias zur vollen Höhe entwickelt; in einer kleinen Anzahl von Fällen braucht die Krankheit bis zur Reife einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu einem halben Jahre. Anders das Basedowoid, welches von jener Zeit ab, in der die



ersten schüchternen Krankheitssymptome sich bemerkbar machen, Jahre und Jahrzehnte braucht, bis es den Höhepunkt der Entwicklung erreicht.

Beginn des degenerativen Morbus Basedowii.

17. Christine K. ist seit jeher emotiv, nervös; im 16. Lebensj. Chlorose mit Auftreten eines leichten Blähhalses, stärkere nervöse Beschwerden, Neigung zu Ohnmachten, keine Palpitationen. Im 35. Lebensjahre trat bald nach einer Influenza starke Steigerung der Nervosität auf, der Hals vergrößerte sich rasch, die Augen traten stark aus, konstantes Herzklopfen stellte sich ein. Obj. Deg. M. B.

31. Juliane R. hatte schon mit 9 J. einen schwachen Blähhals, im 14. Lebensjahre Chlorose, nervös, im 20. Jahre Entfernung der Ovarien und Adnextumoren; durch mehrere Monate hochgradig nervös; Angst davor, verrückt zu werden. Im 24. Jahre rasches Wachsen des Halses, die Augen traten vor; Palpitationen.

91. Otto H., stets nervös; immer leicht zum Zittern neigend. In den Schuljahren Auftreten mäßiger Myopie; hatte seither etwas größere Augen (Photographie: kein deutlicher Exo). Infolge von vielen Aufregungen erkrankte er im 25. Lebensjahre unter heftig anhaltenden Palpitationen. Die Augen traten jetzt bedeutend heraus, in kurzer Zeit bildete sich eine Struma.

60. Leopoldine M. war stets nervös; aus nervöser Familie; im 18. Lebensjahre nach Aufregung über den Tod der Schwester Globus, anhaltende Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen, ohne Verletzung, Zungenbiß oder Enurese; angeblich konnte Patientin bei Druck auf eine Stelle des Kopfes in Ohnmacht verfallen. Herzbeschwerden bestanden nicht. Nach dem 27. Lebensjahre im Anschluß an ihre Verheiratung sollen die Augen rasch stark vorgetreten sein, so daß dies dem Gatten auffiel. Starke Herzbeschwerden stellten sich zirka ein halbes Jahr später ein; der Hals wuchs langsam zum Kropfe aus.

85. Lea L. soll als Kind sehr nervös gewesen sein; sie soll frühzeitig sehr unter heftigem Erröten und später unter häufigen Kongestionen mit Angst und Schweißausbruch gelitten haben. Herzklopfen hatte sie aber auch bei diesen Paroxysmen nicht auffallend stark. Im 29. Lebensjahre heftiger Schreck. Patientin wurde bettlägerig; es traten rasch Exophthalmus und Struma auf. Palpitationen hatte Patientin, die bei der Untersuchung 118 Pulse zeigte, subjektiv nie.

45. Amalie R., stets emotiv, nervös. Zittern bei Aufregung; seit Jugend myopisch mit angeblich etwas großen Augen (auf der Photographie aus jener Zeit nicht ersichtlich), stets viele nervöse Beschwerden, insbesondere Schmerzen. Nach großem Schreck im 42. Lebensjahre traten profuse Diarrhöen auf; in kurzer Zeit entwickelte sich enormer Exophthalmus, Struma und Palpitationen.

23. Marie G. war nie gesund, immer mager, kränklich, oft Husten,



stets sehr nervös, seit jeher bei Schreck „Zusammenfallen"; war dabei nicht ohnmächtig. Soll nach einer Gravidität längere Zeit infolge von Schmerz nicht haben gehen können. Sehr konfuse Anamnese; sicher ist, daß zwischen dem 26.—28. Lebensjahre starker Exophthalmus auftrat und der Hals anschwoll; sonst hatte Patientin nur eine Steigerung ihrer früheren Beschwerden wahrgenommen.

An mehreren andern Krankengeschichten ist die hinzutretende echte Erkrankung noch undeutlicher zu präzisieren.

Welches Krankheitssymptom marschiert nun gewöhnlich an der Spitze? Bei dem typischen Morbus Basedowii wird man Mühe haben, ein einzelnes Krankheitssymptom als initiales ausfindig zu machen. Da dieses Leiden rasch und oft sogar wie mit einem Schlag entsteht, so sieht sich der Kranke meist gleich im Beginn von zahlreichen Übeln gleichzeitig erfaßt. Diese Multiplizität der Störungen bewirkt wohl auch, daß man dem beginnenden Basedowfalle gegenüber oft völlige diagnostische Ratlosigkeit an den Tag legt; man hat vielfach den Eindruck eines schweren fieberhaften Leidens. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir sagen, daß bei dem echten Morbus Basedowii in den meisten Fällen nicht ein einzelnes, sondern gleich eine Mehrheit von Symptomen initial auftritt.

Bei dem Basedowoid aber läßt sich wohl in einer ganzen Reihe von Fällen ein bestimmtes Symptom ausfindig machen, welches den übrigen zeitlich vorangegangen war. So haben wir in 25 Fällen Initialstruma auftreten sehen, in 51 Fällen waren Palpitationen das erste Zeichen, allgemeine Nervosität in 16 Fällen; mehrmals schienen die Augensymptome zuerst bemerkt worden zu sein: so fanden wir mehrmals die Angabe, daß „seit jeher" auffallend „große Augen" bestanden hätten, während alle anderen Symptome fehlten, und erst später sich hinzugesellten. Zittern als isoliertes Initialsymptom war zweimal angegeben, Diarrhöen einmal. Dort, wo die subjektiven Beschwerden so gering waren, daß sie sich den Kranken nicht bemerkbar machten, schienen allerdings in seltenen Fällen objektivere Symptome den Anfang gemacht zu haben. So berichteten mehrere Kranke darüber, daß ihnen der vorzeitige Haarausfall als erstes Symptom aufgefallen sei.

Wir wollen nunmehr zur Besprechung der übrigen Krankheitssymptome, zunächst noch der subjektiven, übergehen, ohne



weiter darauf Rücksicht zu nehmen, ob sie sich als erstes Symptom gezeigt hatten oder aber erst im weiteren Verlauf der Krankheit erschienen waren.

Das Gros der *echten Basedow-Fälle* berichtete von dem *Entstehen der Struma*, daß diese vor dem Auftreten des Basedowleidens *nicht* bestanden habe, sondern vielmehr in kurzer Zeit rapid und zusehends entstanden und angewachsen sei. In 5 Fällen wurde angegeben daß der vorher normale Hals binnen 8 Tagen zu seiner formidablen Größe angeschwollen sei, die er zur Zeit der Untersuchung darbot. In 11 Fällen hatte ein gleich starkes Wachstum der Struma 14 Tage bis 4 Wochen hindurch stattgefunden; dann war die Größe des Halses etwa stabil geblieben. In 8 Fällen hatte der gleiche Prozeß 2—3 Monate in Anspruch genommen und es war dann durch weitere 1—2 Jahre eine geringe Größenzunahme gefolgt. In ganz seltenen Fällen hatte das Größenwachstum der Struma keinen auffallenden Anlauf genommen, sondern es hatte sich durch $^1/_2$ bis 1 ganzes Jahr ein stetiges Wachstum geltend gemacht. In 15 Fällen war die Struma in allerdings geringerem Maße durch mehrere Jahre *vor dem Zeitpunkt der Basedowschen Erkrankung* vorhanden gewesen, hatte aber trotzdem dann eine weitere rasche Größenzunahme erfahren. Wir halten es für überflüssig, jene Fälle, in denen zu einer präexistenten Struma später Basedowerscheinungen hinzutraten, von solchen Fällen abzutrennen, in welchen die Struma auch erst mit den übrigen Basedowsymptomen gemeinsam entstand. Man hat diese Fälle auseinanderhalten wollen und hat sie auch in nomenklatorischer Hinsicht unterschieden, indem man von *primärem* Morbus Basedowii sprach, wenn alle Symptome und auch die Struma mit ihnen zugleich auftraten, hingegen von *sekundärem* Basedow, wenn die Struma schon vorher bestanden hatte und die übrigen Symptome später hinzugefolgt waren. Wir haben in allen diesen letzteren Fällen die Wahrnehmung machen können, daß auch die präexistente Struma zur Zeit des Einsetzens der übrigen Basedowsymptome eine sehr markante Veränderung im Sinne einer *rapiden weiteren Größenzunahme* durchmachen mußte, so daß es uns im Wesen fast gleichgültig erscheint, ob diese Basedowische Größenveränderung sich auf dem Boden einer normalen oder aber einer schon vorher abnormen Schilddrüse etablierte.

Bei den *Basedowoiden* hörten wir eigentlich niemals von



einer solchen zirkumskripten Wachstumsepoche der Struma erzählen. Diese pflegte meistens seit der Kindheit zu bestehen, und war dann zur Zeit der Pubertät gewöhnlich etwas größer geworden und pflegte wohl auch noch später, zwischen dem 20.—30. Lebensjahr langsam zuzunehmen; Graviditäten schienen dabei oft eine begünstigende Rolle zu spielen.

Meist blieb die Struma der Basedowoide überhaupt in mäßigen Grenzen. In einer größeren Anzahl von Fällen war sie lange oder überhaupt ganz übersehen worden. Die Kranken gaben dann an, niemals eine Veränderung an ihrem Halse bemerkt zu haben; sie hätten den „vollen" Hals wohl seit jeher.

Ein etwas stärkeres Wachstum des Halses scheint bei den Basedowoiden gerne im Klimakterium Platz zu greifen, aber auch da geht das Wachstum langsamer vor sich und hält sich in engeren Grenzen als bei dem typischen Morbus Basedowii. Gerade bei diesen klimakterischen Patientinnen finden wir dann häufig eine derbe Struma mit knolligen Einlagerungen. Wenn die Trägerin einer solchen derben Struma behauptet, daß sie niemals einen starken Hals gehabt habe, daß der Kropf vielmehr erst seit mehreren Monaten oder einem halben Jahr bestehe, dann kann man wohl aus der Natur dieser Struma mit einiger Wahrscheinlichkeit erschließen, daß hier ein Beobachtungsfehler vorliegen müsse und daß diese Gebilde von langer Hand bestehen dürften. Das Klimakterium ist eben für manche Frauen nicht viel anderes als ein Trauma, welches sie für alle lästigen Erscheinungen und Beschwerden verantwortlich machen wollen.

Wir haben uns darüber gewundert, zu sehen, wie relativ selten die Struma der echten Basedowiker ihren Trägern stärkere Beschwerden machte; wenn man diese mächtigen Tumoren mit dem kontinuierlichen Pulsieren und Schwirren und mit den lauten auskultatorischen Phänomenen untersucht, dann kann man nur schwer verstehen, daß ihre Träger oft nur über ein geringes Pulsieren oder Klopfen beim Halse sich beschweren. Und es scheint uns auch mit der Geringfügigkeit dieser vom Halse ausgehenden Beschwerden im Zusammenhange zu stehen, daß sich der Basedowiker oft so schwer zur Operation überreden läßt. Wir haben als Gegenstück zu diesen Fällen Basedowoide beobachtet, die eine geringe Anschwellung des Mittellappens besaßen und darüber klagten, daß ihnen der geringste Druck des Kragens oder eines Kleidungs-



stückes peinlich und unerträglich sei. Eine Erklärung für dieses Paradoxon liegt vielleicht in einem Umstande, dem wir im folgenden noch eingehender unsere Aufmerksamkeit werden zuwenden müssen, nämlich in dem Umstand, daß die Basedowoide größtenteils Neurastheniker oder Hysteriker, die Basedowiker aber vielfach leicht euphorisch sind.

Die Struma der degenerativen Basedowfälle war in einem Teil unserer Fälle zur Zeit der charakteristischen Exacerbation entstanden; in den übrigen hatte sie schon vor diesem Ereignis bestanden, hatte aber zur Zeit der Exacerbation stets ein rasches weiteres Anwachsen gezeigt. Von den objektiven Merkmalen der Struma bei den verschiedenen Krankheitsgruppen wird später die Rede sein.

Die Palpitationen bilden wohl die Hauptklage für beide Kategorien von Kranken, das Basedowoid wird meist einzig und allein durch sie zum Arzte getrieben. Die Herzbeschwerden des Basedowikers beginnen gewöhnlich zugleich mit den übrigen Krankheitserscheinungen. Die Patienten empfinden ein lästiges Klopfen; dieses Klopfen und Pulsieren sitzt in der Herzgegend, im Halse, im Kopfe oder in den Ohren. In einem Falle berichtete uns eine Kranke, daß sie das lästige Klopfen nur im linken Kniegelenke verspüre — das Gelenk war in diesem Fall nicht nachweislich erkrankt —. Manchmal wird das Pulsieren im ganzen Körper zugleich verspürt: „alles klopft“, sagen diese Kranken. Es gibt aber Basedowiker, die trotz hochgradig erregter Herzaktion das Herzklopfen von Anfang an nicht subjektiv empfinden oder die Anästhesie gegen den Herzstoß scheint sich manchesmal im Laufe der Basedowischen Erkrankung zu etablieren, auch dann, wenn der objektive Befund an dem Herzen und an den Gefäßen nicht im geringsten verändert erscheint. Diese Patienten geben gewöhnlich an, daß sie nur mehr bei Anstrengungen oder Aufregungen das Herzklopfen verspüren. Ob darin eine tatsächliche Besserung ihres Zustandes zu erkennen sei, scheint uns gar nicht sicher; der objektive Befund muß hier entscheiden. In den meisten Fällen aber empfindet der Basedowiker das Herzklopfen recht gut, nicht nur im Beginne des Leidens, sondern wohl ebensolange, als dieses Symptom zurecht besteht; das subjektive Gefühl des Basedowikers ist also mehr



weniger „konstant". Und hierin liegt wieder ein differential-diagnostisches Moment gegenüber dem Basedowoid.

Die Kranken dieser letzteren Kategorie leiden nämlich allermeistens nicht an einem konstanten Herzklopfen, sondern vielmehr an einer anfallweise auftretenden Tachycardie. Vielfach wird berichtet, daß schon im Kindesalter beim Laufen, Steigen, bei Balgereien oder Aufregungen Palpitationen aufgetreten seien: erst selten und dann immer häufiger. Dann exacerbierten diese Erscheinungen wohl zur Zeit der Pubertät unter chlorotischen Zuständen und masturbatorischen Einflüssen. So kommen dann auch spontane Anfälle von Herzklopfen hinzu, welche die Patienten ängstlich und hypochondrisch machten. Ganz besonders häufig traten solche spontane Palpitationen auf, wenn diese Leute abends das Bett aufsuchten. Oftmals finden wir dann die Angabe, daß eine bestimmte Lagerung, meist linke Seitenlage, das Herzklopfen auszulösen pflege. Solche Anfälle pflegen dann fast plötzlich aufzutreten und nach kürzerer oder längerer Dauer auch paroxysmal zu endigen; meist gehen sie mit lebhafter Atemnot und Angst einher; die Kranken scheuen sich schließlich, das Bett aufzusuchen. In einer großen Reihe von Fällen tritt da allmählich Besserung ein, die Anfälle verschwinden wieder; aber in anderen Fällen tritt, ausgelöst durch irgendeine weitere Noxe, durch anhaltende Aufregungen, durch ein Trauma oder eine fieberhafte Erkrankung eine weitere Verschlechterung auf. Das Herzklopfen wird nun konstanter, verliert den anfallweisen Charakter, dauert tage- und wochenlang an, und der Patient landet in diesem Stadium unfehlbar mit der Diagnose „Basedow". Aber die ganze Entwicklung des Falles und auch der weitere Verlauf erweist wohl, daß es sich immer noch um ein Basedowoid handelt.

Soll man die geschilderten Merkmale für die Palpitationen beider Krankheitsformen kurz zusammenfassen und präzisieren, so muß man sagen: Beim Morbus Basedowii findet sich konstantes Herzklopfen, beim Basedowoid nur Anfälle von Palpitationen. Wenn trotzdem ein echter Basedowfall über Anfälle klagt, dann liegt meist die dauerhafte Periode schon hinter ihm; wenn andererseits das Basedowoid konstante Palpitationen hat, dann waren vorher sicher die Anfälle da. So fanden wir bei 40 echten Fällen die Klage über konstantes Herzklopfen, bei 15 echten Fällen die Klage über Anfälle; die Basedowoide hingegen berichteten in 95 Fällen von tachykardischen Paroxysmen und nur

in 10 Fällen von dauernden Palpitationen. — Bei der degenerativen Form des Morbus Basedowii finden wir das Herzklopfen selten viel früher als die übrigen Erscheinungen der echten Basedowkomplikation auftretend. Es hat sodann denselben konstanten Charakter wie bei der echten Erkrankung, nur daß hier dem neurotischen Wesen der Kranken entsprechend mehr von einer Beeinflußbarkeit des Leidens, von einer weiteren Zunahme der Herzbeschwerden bei jeglicher Aufregung die Rede ist, als bei den unkomplizierten Basedowfällen.

Klagen über Atemnot haben wir recht häufig vernehmen können. Doch will es uns scheinen, daß dieses Zeichen häufiger bei den Basedowoiden angetroffen wird, als bei den typischen Basedowfällen. Eine Ausnahme machen hierin jene Fälle, in welchen eine durch Kompression bedingte Trachealstenose besteht und die wir hier gar nicht berücksichtigen. Die Dyspnoe der Basedowoide wird uns oft als Lufthunger geschildert: Die Patienten können tage- und wochenlang nie genug Luft bekommen. Es handelt sich dabei keineswegs um Anfälle, bei denen man an das Kropfasthma denken könnte, sondern um einen mehr chronischen Zustand. Dieses Symptom findet sich bei den echten Fällen selten, auch zeigt es da nicht jenen Grad von Beeinflußbarkeit wie bei den Basedowoiden. Wir hatten öfters Gelegenheit, die Patienten bei der Untersuchung im Stadium dieses Lufthungers zu beobachten. Es schien uns dabei die Atmung gepreßt, seicht; auf mehrere seichte In- und Exspirationen folgte dann gewöhnlich eine abnorm tiefe Inspiration mit stöhnender oder seufzender Phonation. Es handelt sich nach unserer Meinung um abnorme Spannungszustände der Atemmuskeln, insbesondere des Zwerchfells — sowie dies physiologischerweise zum Bilde der Ängstlichkeit gehört — mit konsekutiver Abflachung der Atmung und ungenügender Ausgiebigkeit der Lungenventilation. Das Fehlen der Cyanose, des Stridors, bei einem normalen laryngoskopischen Befund, dann aber hauptsächlich die exquisite Beeinflußbarkeit dieses Phänomens, läßt uns dahinter ein rein neurotisches Atemhindernis vermuten.

Wir haben das Vorhandensein des Lufthungers ohne organische Grundlage bei 18 Basedowoiden und bei zwei echten Basedowfällen zum Teil beobachtet, zum Teil vermerkt gefunden; auch fast alle unsere degenerativen Basedowfälle klagten über



Atemnot. Das Auftreten von Atemnot in asthmaähnlichen Anfällen fanden wir mehrmals beschrieben: es handelt sich meist um nächtliche Attacken mit Herzklopfen und großer Angst. Hysterie war bei den meisten Fällen assoziiert. Auch Anfälle von Pseudo-Angina-Pectoris mit Vernichtungsgefühl und heftigen, in beide Arme ausstrahlenden Schmerzen, einmal mit Schmerzen, die auf den Mittelfinger der linken Hand sich beschränkten, fanden wir beschrieben. Ein solcher Fall war lange Zeit mit Gallensteinkolik, ein anderer mit Ulcus ventriculi behandelt worden, und in beiden Fällen hatte die Erwägung eines operativen Eingriffes die Beschwerden vorübergehend verdrängt. Auch hier bestand wohl Hysterie, und in allen diesen Fällen dürfte es sich entschieden um Basedowoide gehandelt haben.

Die subjektiven Angaben der Patienten bezüglich der Entstehung der Augensymptome boten ebenfalls bemerkenswerte Divergenzen. Die echten Basedowfälle hatten gewöhnlich keinerlei Augenbeschwerden und keine Augenveränderungen im prämorbiden Stadium bemerkt. Mit dem Einsetzen des Leidens war meist rasch ein starker Exophthalmus aufgetreten, der sich gewöhnlich Hand in Hand mit der Struma, in mehreren Fällen aber auch etwas später als diese entwickelte; einmal heißt es, daß der (enorme) Exophthalmus sich innerhalb von 8 Tagen entwickelt habe, mehrmals soll dieses Wachstum ca. drei Wochen beansprucht haben. In der Mehrzahl der Fälle währte das Stadium der Augenveränderungen ein bis zwei Monate: in einem Falle waren die Augen ganz langsam durch ein halbes Jahr hindurch immer stärker aus den Höhlen getreten. Im Stadium des vollentwickelten Exophthalmus fanden sich meist starke subjektive Augenbeschwerden asthenopischer Natur, sowie Lidschwellung, Brennen der Augen, Tränenfluß. Kornealulcerationen fanden wir nicht in unseren Krankengeschichten beschrieben und konnten solche auch nicht selbst beobachten. Die Basedowoide hatten in mehr als der Hälfte unserer Fälle keine Kenntnis von der Abnormität ihrer Augen und wenn man sie auf die Weite ihrer Lidspalten aufmerksam machte, so glaubten viele, seit jeher so große Augen gehabt zu haben. Da wir häufig eine merkliche Differenz in der Weite beider Lidspalten antrafen — mit oder ohne die übrigen sympathicogenen Merkmale — und da wir auch hier meist von den Patienten erfuhren, daß stets ein

Auge „größer" gewesen sei als das andere, so bemühten wir uns, Photographien unserer Patienten aus den früheren Jahren zu Gesicht zu bekommen, um uns in dieser Frage von den Behauptungen der Kranken unabhängig zu machen. Wir haben auf diese Weise mehrmals zweifellos die Angaben der Patienten durch Photographien aus den früheren Lebensjahren bestätigt gefunden.

Wir erinnern uns da vornehmlich eines Bildes, auf dem der vierjährige Knabe schon eine deutliche Differenz der Lidspaltenweite zeigte. Dieselbe Lidspaltendifferenz war 24 Jahre später vornehmlich für die Diagnose Morbus Basedowii ausschlaggebend gewesen. Wir haben aber auch Photographien der typischen Fälle aus den früheren, prämorbiden Jahren zu Gesicht bekommen und wir haben umsonst an den Augen eine Abweichung von der Norm und eine Vorbereitung des später aufgetretenen Exophthalmus zu finden gesucht. Die Augen der Basedowiker waren ursprünglich normal, die Augen der Basedowoide zum Teil schon vorher abnorm gewesen.

Es scheint uns nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß wir unter den Basedowoiden auffallend viel Myopien gefunden haben, und gar nicht selten auch höhere Grade derselben. Die Myopie unserer Kranken datierte ausnahmslos aus dem schulpflichtigen Alter. Wenn man dazuhält, daß in vielen dieser Fälle auch schon Beschwerden basedowischer Natur in diesem Alter aufgetreten waren, so wird man geneigt sein, einen gewissen Zusammenhang zwischen der Abnormität der Augen, der Myopie und dem Basedowoide oder auch nur der degenerativen Veranlagung anzuerkennen. Wir sind wohl nach der beschränkten Anzahl unserer Fälle noch nicht berechtigt, die Myopie der Basedowoide als eine Manifestation dieses Leidens zu betrachten — größere Statistiken müßten da entscheiden —, aber wir möchten darauf hinweisen, wie wichtig für die Erkennung dieses Leidens und besonders für die Beurteilung des jugendlichen Beginnes die Kenntnis eines solchen „objektiven Frühsymptomes" wäre. In den Krankengeschichten, welche uns zur Verfügung standen, war über die Refraktion meist nichts vermerkt und an zirka 30 Basedowoidpatienten, welche wir revidieren konnten, fand sich die Myopie achtmal — also fast in einem Drittel der Fälle.

Bei den Kranken der degenerativen Basedowform war der Exophthalmus stets zur Zeit der markanten Exacerbation aufgetreten, hatte sich aber in unseren Fällen vielleicht etwas weniger rapid

entwickelt als bei den echten Fällen. In mehreren Fällen der degenerativen Klasse bestand Myopie, und in zwei Fällen gaben die Kranken an, seit jeher „große Augen" gehabt zu haben, die aber später einem auffallenden weiteren „Wachstum" unterlegen seien. Das Auftreten der Myopie und der „großen Augen" bei dieser Klasse bestärkt uns in der Ansicht, daß diese und die gleichartige Erscheinung bei den Basedowoiden dem beiden gemeinsamen degenerativen Grundzustand zuzuschreiben sei.

Der typische Basedowfall gab meistens an, vor dem Zeitpunkt seiner Erkrankung entschieden nicht nervös gewesen zu sein; der Sammelbegriff der Nervosität, welche auf der Höhe der basedowischen Erkrankung fast immer in umfassender Weise vertreten ist, beruht, wenn wir die Kardinalpunkte herausfassen wollen, in einer großen Emotivität, in Störungen des Schlafes, im Zittern, in einer großen Mattigkeit und Ermüdbarkeit, in der Abnahme der Gedächtniskraft, besonders der Merkfähigkeit, in Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit. Seltener vertreten sind die Schmerzen, der Nackenschmerz, Kopfschmerz, Kreuzschmerz, die Schmerzen von wechselnder Lokalisation. Der Kopfschmerz fand sich in unseren Fällen eigentlich recht selten vor; merkwürdigerweise war mehrmals die Angabe gemacht worden, daß in den vorausgehenden Jahren häufig Kopfschmerz, manchmal vom hemicranischen Typus, bestanden haben sollte, der dann mit dem Beginn des Basedowleidens wich. Wir haben in den echten Fällen die Klage über Schmerzen irgendwelcher Art eigentlich so selten vernommen, daß wir uns in jenen selteneren Fällen, wo diese dennoch die Klage bildeten, nur schwer und ungern entschließen konnten, dieselben auf das Konto des Basedowleidens allein zu setzen. Die nervösen Beschwerden unserer Basedowkranken hatten sich meist bald nach dem Auftreten der Trias eingestellt, aber in einigen Beobachtungen waren die nervösen Beschwerden erst im späteren Verlauf des Leidens, 1—2 Jahre nach dem Krankheitsbeginn, hervorgetreten. Wir haben aber auch mehrere Fälle gesehen, die nach dem hohen Grade des Exophthalmus und nach dem lebhaften Erethismus des Gefäßsystems gewiß nicht zu den leichten Formen gerechnet werden konnten, und die man eigentlich gar nicht als „nervös" bezeichnen durfte. Bis auf den Tremor boten diese Fälle keinerlei nervöse Zeichen, die Stimmung erschien normal, es zeigte



sich auch nicht die geringste Erregtheit der ärztlichen Untersuchung gegenüber. Sie boten äußerlich geradezu die Ausgeglichenheit des gesunden Menschen, schliefen gut, waren nicht schreckhaft, nicht ängstlich, nicht gedächtnisschwach; sie waren aber auch nicht hypomanisch, nicht euphorisch. Man hatte daher kein Recht, diese Patienten als nervös zu bezeichnen.

Die meisten echten, beziehungsweise reinen Basedowfälle und darunter auch das Gros aller derjenigen, welche auf der Krankheitsakme entschieden nervös gewesen waren, leugneten kategorisch, vor ihrer Erkrankung irgendwelche nervöse Beschwerden empfunden zu haben. Damit stimmten vielfach die Aussagen der Begleitpersonen und Familienangehörigen überein, welche betonten, daß der Kranke in seinen gesunden Tagen ein ruhiges und ausgeglichenes Gemüt bekundet hatte. Die seelische Veränderung war dann den Angehörigen nicht entgangen, und sie hielten vor dem Arzte mit ihren Wahrnehmungen nicht zurück. Die g e h e i l t e n oder wesentlich gebesserten Patienten, von denen wir eine ganze Reihe nachzuuntersuchen vermochten, boten ihrerseits keine Züge der Nervosität, auch dann nicht, wenn ihre Basedowische Erkrankung im Decursus morbi von ausgesprochenen nervösen Symptomen begleitet worden war. Wir legen Wert darauf, die Nervosität der Basedowkranken nur als ein Krankheitssymptom zu bewerten, nicht aber als eine in der ganzen Veranlagung der Kranken begründete Eigenschaft, denn gerade hierin liegt ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem B a s e d o w o i d.

Wir haben schon an jener Stelle, wo von den hereditären Beziehungen unserer Kranken die Rede war, hervorgehoben, daß unseren B a s e d o w o i d fällen die Eigenschaft der echten neuropathischen Veranlagung zukam, während die typischen Krankheitsfälle nicht oder nur ganz vereinzelt aus der Famille nevropathique zu stammen schienen. Die nervösen Beschwerden der Basedowoide beginnen daher meist schon in jungen Jahren; schon in der Kindheit war die leichte Emotivität dieser Patienten aufgefallen, die übermäßige und nachdauernde Einwirkung aller seelischen Aufregungen bemerkt worden. Dann waren im Stadium der Geschlechtsreife vielfach ausgesprochen hysterische Symptome hinzugetreten. Wir haben schon mehrfach von jenen Paroxysmen tachycardischer, dyspnoetischer oder auch phobischer Natur gesprochen, die in der Leidensgeschichte vieler Basedowoide eine ständige Rubrik bilden. Auch von den



angina-pectoris-ähnlichen und krisenartigen Zufällen war bereits die Rede. Vielfach kommen nun im Zeitalter der Pubertät Ohnmachtsanwandlungen und auch wirkliche Ohnmachtsanfälle vor; auch echte hysterische Anfälle werden mehrfach erwähnt; in seltenen Fällen traten echte epileptische Anfälle mit Verletzung, Zungenbiß, Inkontinenz und Amnesie auf. Sehr häufig finden wir schon im jugendlichen Alter die Neigung, intensiv zu erröten; ferner wird häufig über das Auftreten von kongestiven Zuständen berichtet. Die Kranken berichten darüber, daß sie meist grundlos und unvermittelt eine intensive Hitze im Kopf verspüren; es macht sich dabei jedesmal auch objektiv eine lebhafte Rötung des Gesichtes und der Ohren geltend. Die Wallung tritt plötzlich auf und ist von Angst und Herzklopfen begleitet; Bewegungsdrang und evasive Impulse machen sich geltend. Dann bricht plötzlich Schweiß aus, entweder nur am Kopf und an der Stirne oder auch am ganzen Körper. Ein Patient klagte darüber, daß dieser Schweißausbruch heftig „stechend" erfolgte. Die Dauer dieser Paroxysmen beträgt meist nur wenige Minuten. Dann stellt sich bald wieder relatives Wohlbefinden ein. Wenn die Patienten durch längere Gewöhnung mit diesen kongestiven Zuständen vertraut geworden sind, dann bleibt meist die Angst aus, und mit ihrem Ausbleiben schwindet auch die begleitende Tachycardie; auch ein Gefühl der Taumlichkeit und Unsicherheit, das früher meist mit auftrat und von den Patienten als „Schwindel" bezeichnet zu werden pflegte, stellte sich nicht mehr ein. Die restliche Forme fruste dieses Anfalles beschränkte sich dann auf eine rasch eintretende Rötung des Kopfes, die mit Hitzgefühl und Unruhe einherging und in leichtem Schweißausbruch endigte. Das Bewußtsein war dabei immer stets ganz frei. Solche kongestive Zustände fanden sich nun bei einer überwiegend großen Zahl unserer Basedowoide vor: zumeist bei den klimakterischen Patientinnen, aber genügend häufig auch schon im Alter der Pubertät.

Diese Zustände bekundeten meist eine gewisse Relation mit Zwangsvorstellungen, indem sie sich unter bestimmten Bedingungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit einstellten. Mehrere Patienten waren solchen Kongestionen beim Eintreten in geschlossene und schlecht ventilierte Räumlichkeiten unterworfen, mehrere Patienten hatten solche nur im Theater, ein Orchestermitglied regelmäßig dann, sobald er die Geige zum Spielen ansetzte, ein Patient, so oft er heißere Getränke nahm.

Zwangsvorstellungen überhaupt sahen wir bei unseren Basedowoiden häufig: alle erdenklichen Phobien und auch die Phobophobie fanden sich vor. Nicht selten waren nervöse Gehstörungen, agoraphobische und dysbasische Zustände. Wir glauben, daß auch das zu den Basedowsymptomen gerechnete „Einknicken der Knie" und die seltene „Paraparese" der Beine eigentlich Basedowoidsymptome, und zwar Symptome der dem Basedowoid so häufig assoziierten Hysterie sind, oder der degenerativen B. Form zukommen. Globusgefühl bildete eine häufige Klage. Die Basedowoide litten zum Unterschiede von den echten Fällen auch häufig an Schmerzen: Vor allem bestand vielfach chronischer Kopfschmerz, oft ein kontinuierliches reifartiges Druckgefühl an der Stirne oder auch am ganzen Kopf. Haarschmerzen, spontan oder nur beim Kämmen, waren öfters erwähnt; Nackenschmerzen, Kreuzschmerzen, Schmerzen in Armen und Beinen fanden sich zeitweilig vor. Ebenso krampfartige Schmerzen im Bauch, Schmerzen in der Herzgegend usf.

Blasenstörungen fehlten; mehrmals war über „Harnstottern" geklagt. Nervöse Störungen der Geschlechtsfunktionen waren bei den Basedowoiden gar nicht selten: Bei Frauen traten intra cohabitationem lebhafte Schmerzen im Unterleib auf — der gynäkologische Befund war dabei negativ —, bei Männern bestand öfters Ejaculatio praecox oder überhaupt mangelhafte Steifung des Gliedes. Masturbation war vielfach in frühem Alter getrieben worden, mehrere Patienten klagten in späterem Alter über Drang zur Masturbation. Viele unserer Basedowoide sollen geschlechtlich leicht erregbare Menschen sein.

Beim echten Morbus Basedowii fanden wir meist Angaben über normalen oder eher herabgesetzten Geschlechtstrieb, eine Ausnahme machten bloß die manischen Kranken. Über Störungen der Geschlechtsfunktion wurde uns nicht geklagt.

Die Stimmung unserer Basedowoide war meist mehr oder weniger stark depressiv: Die Patienten waren sehr klaghaft, sehr besorgt, oft stark hypochondrisch, von einem ausgesprochen pessimistischen Zuge geleitet. Sie waren hie und da durch eigene dilettantische Studien mit medizinischen Begriffen vertraut. Wir konnten uns des Eindruckes nicht erwehren, daß solche Patienten überflüssigerweise über den Namen ihres Leidens orientiert worden waren und daß sie nun in der Angst lebten, das allgemein



bekannte Basedowische Aussehen mit der Zeit selbst zu acquirieren. Die echten Fälle zeigten meist eine normale Stimmung; zwei unserer Fälle waren ausgesprochen manisch; eine Maniaca außerdem im Grunde und trotz des häufigen Stimmungswechsels dysthymisch. Mehrere Patienten waren leicht euphorisch. Depressive Basedowiker haben wir nicht gesehen. Nicht nur in der Stimmungslage, sondern auch im Charakter schienen uns die Kranken beider Kategorien voneinander zu divergieren. Unsere Basedowischen Patienten waren gutmütig, fügsam und wirklich angenehme Patienten; wenn sie Versprechungen machten, so konnte man sich recht gut auf sie verlassen. Unsere Basedowoide waren vielfach nichts weniger als angenehme Patienten, rechthaberisch und, ganz abgesehen von ihrer Klaghaftigkeit, mit einem ausgesprochen negativistischen Grundzuge ausgestattet und absolut unverläßlich. Sie suchten sich gewöhnlich um jede notwendige Maßregel in kunstvoller Weise herumzudrücken und waren dann meisterhaft in ihren Ausreden. In vielen Dingen, in welche der normale Mensch sich ruhig fügt, ohne deren Lauf willkürlich beeinflussen zu wollen, bekundeten sie ein kontrafatalistisches Streben. Und in diesem Kampf mit den stärkeren Notwendigkeiten rieben sie sich auf. Die Angst vor jeder ungewohnten und neuartigen Situation und die Angst, daß dieses Neuartige ihnen Aufregungen bringen und ihr Herz in Erregung setzen könnte, machte sie konservativ und zurückgezogen und zu Sonderlichkeiten disponiert. Die Basedowoide können auch im Charakter ihre „degenerative Veranlagung“ nicht verleugnen.

Der Tremor bildete für den typisch basedowisch Erkrankten selten den Gegenstand einer Klage; meist waren sich die Patienten ihres Zitterns nicht bewußt, oder aber sie klagten über ein leichtes Zittern der Hände und Beine. Bloß in zwei Fällen war das Zittern so intensiv, daß es das Schreiben und andere feinere Arbeiten behinderte. Die Basedowoide hingegen klagten häufig spontan über das Zittern: dieses pflegte nicht dauernd zu bestehen, sondern in Anfällen aufzutreten oder aber sich anfallweise zu verstärken. Äußerliche Anlässe, Schreck, Zorn scheinen meist die Exacerbationen auszulösen. Mehrere Patienten klagten über Zittern der Beine beim längeren Gehen; ein Patient, der sichere Zeichen der Hysterie bot, klagte über Zittern in der Wärme, Kälte sollte das Zittern unterdrücken können. Das Zittern der Basedowoide trat nach deren



Aussagen nicht bloß an Händen und Beinen, sondern am ganzen Körper und recht häufig auch am Kopfe auf. Über Gefühl des Zitterns der Augen klagte ein Patient, der objektiv keinen Nystagmus zeigte. Stets pflegte die Ermüdung das bestehende Zittern zu verstärken.

Als ein ganz seltenes Ereignis möchte ich den Fall von Auftreten menièreartiger Schwindelanfälle (Pseudo Menière) bei einer ohrgesunden Basedowpatientin anführen, welche Herr Prof. v. Frankl-Hochwart[1]) im Jahre 1906 vorstellte.

Die Ermüdbarkeit und das konstante Gefühl der Mattigkeit und Müdigkeit sind recht häufige Zeichen, die sowohl bei der klassischen, als auch bei der leichten Form oftmals vermerkt werden; doch schien das Symptom der dauernden Mattigkeit und Müdigkeit öfters beim Morbus Basedowii, das Symptom der raschen Ermüdbarkeit öfters beim Basedowoid angetroffen zu werden. Das Symptom der Ermüdbarkeit erstreckte sich meistens auf den Geh-Akt: mehrere Basedowoidpatienten gaben an, daß sie nach längerem Gehen in den Knien einknickten; eine Patientin klagte über Ermüdung der Hand beim Maschineschreiben, eine andere über Schweregefühl und Müdigkeit der Arme beim Erheben derselben; das Frisieren wurde ihr zur Qual. In diesen Fällen von Ermüdbarkeit fehlten andere Symptome für die Annahme des myasthenischen Leidens vollends. Die Ermüdbarkeit der Basedowoide dokumentierte sich häufig schon im Aspekt und in der Haltung unserer jugendlichen Patienten: sie trugen schlaffe Züge zur Schau, hatten eine wenig modulationsfähige Mimik, wenig Ausdruck, wenig Stimme und krummen Rücken; auch die motorische Kraft dieser Kranken war wenig gut. Wir haben bei jugendlichen Basedowoiden sehr oft ein Zeichen bemerkt, welches wir auch aus einer mangelhaften Leistung der Muskeln, speziell der Fußmuskulatur erklären möchten, nämlich den Verlust der Fußwölbung, die Ausbildung eines Plattfußes. Bei jungen Mädchen sahen wir mehrmals eine auffallend starke Lendenlordose, vielleicht auch als Äußerung einer gewissen Schwäche der Rückenmuskulatur, bestehen. Schwäche der Stimme, Ermüdbarkeit der Sprache, rasch auftretende Heiserkeit wird des öfteren erwähnt.

---

[1]) Wien. Klin. Wochenschrift 1906. Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin vom 18. Okt. 1906.



Lähmungen sahen wir nicht. Unsere Krankengeschichten berichten einmal von einer Trochlearislähmung und einmal von einer Diplegia Fazialis, beide Fälle sind nicht einwandfrei. In einem Fall von Augenmuskellähmung lag Kombination mit Tabes vor. Ein Basedowiker hatte eine Herniotomie unter Lumbalanästhesie durchgemacht; er erkrankte 4 Wochen nach dem Eingriff an einer Paraparese der Beine, die im Verlaufe von zwei Tagen zurückging. Hysterie lag in diesem Fall nicht vor. Es wird wohl die Schuld mehr auf der Seite der Lumbalanästhesie zu suchen sein. Ob nicht das Basedowische Grundleiden, welches in seltenen Fällen selbst zu einer vorübergehenden Paraparese führen kann, dabei eine begünstigende Rolle gespielt haben mochte, entgeht einer sicheren Beurteilung.

Alles, was hier von den nervösen Beschwerden der Basedowoide gesagt wurde, gilt vollinhaltlich auch für die Kranken der degenerativen Basedowgruppe, welche sich darin ebenso, sehr von den echten Basedowfällen unterscheiden.

Das Schwitzen ist ein ungemein häufiges Symptom, welches fast in allen Fällen, sowohl der klassischen als auch der verwaschenen Form anzutreffen war. Das übermäßig starke Schwitzen der Basedowiker bestand meist gleich im Beginn des Leidens, entwickelte sich aber in zwei Fällen ein Jahr nach den übrigen Symptomen, es bestand unabhängig von der Jahreszeit und von äußeren Einflüssen; es dauerte tagsüber an, war aber auch nachts mehrmals in hohem Grade vorhanden, so daß die Kranken ein-, zwei- bis viermal die Nachtwäsche wechseln mußten. Die Patienten boten zur Zeit der Untersuchung meist feuchte Hände, die Haut am Rumpf fühlte sich warm und feucht an, wie wenn die Kranken soeben aus dem heißen Bade gestiegen wären. Gewöhnlich ging auch ein subjektives starkes Hitzegefühl mit dem Schwitzen Hand in Hand.

Von unseren Basedowkranken machten 37 Patienten die Angabe, daß sie kontinuierlich bei Tag und Nacht durch Wochen und Monate am ganzen Körper schwitzten. In fünf Fällen klagten die Patienten bloß über Schwitzen der Kopfhaut oder in den Axillen, oder an den Händen und Füßen. Nur dreimal schien das Schwitzen nicht unmotivierter aufzutreten als bei normalen Individuen.

Auch die Basedowoide klagten meist über konstantes

oder abnorm häufiges Schwitzen. Bisweilen trafen wir hier auch die paroxysmalen Schweißausbrüche an, welche wir schon geschildert haben. Auch schien uns die Beeinflußbarkeit der Schweiße durch Aufregung und körperliche Anstrengung vielleicht häufiger bei dieser Form aufzutreten als bei den typischen Fällen, deren Schweiße unabhängiger von äußerlichen Einflüssen waren. Auch das Hitzegefühl der Basedowoide schien eine größere Beeinflußbarkeit zu bekunden und auch weniger heftig und anhaltend zu sein, als bei den echten Fällen. Mehrmals gaben die Patienten an, daß sie nur in geschlossenen Räumen Hitzegefühl empfänden, und dieses gehört dann wohl in gewisser Hinsicht zur Rubrik der Claustrophobie, resp. der Zwangsvorstellungen. Im ganzen ist das Schwitzen in den von uns unterschiedenen Krankheitsformen ein gleichmäßig häufiges Symptom und kann wohl, wenn nicht gerade paroxysmale Erscheinungen bestehen, kaum in differentialdiagnostischer Hinsicht Verwertung finden. Es gibt aber Fälle von jugendlichen Basedowoiden, in denen das Schwitzen das einzige Substrat der Klage bildet und gerade ein Initialsymptom darstellt; wenn solche Patienten erst nach Jahren wegen ihrer zahlreichen anderen Beschwerden ärztliche Hilfe aufsuchen und wenn sie dann über den Beginn ihres Leidens keine zuverlässigen Angaben machen können, dann deckt manchesmal gerade die Frage nach der abnorm starken Neigung zu Schweißen die juvenile Form dieses Leidens auf.

Diarrhöen der echten Basedowiker fanden wir in zwei Dritteln unserer Fälle, in dem restlichen Dritteil fehlten sie vollkommen. Die Diarrhöen waren mehrmals gleich im Beginn der Erkrankung aufgetreten, öfters aber erst nach einiger Zeit: ein halbes Jahr bis zwei Jahre nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes. Meistens hielten sie längere Zeit an und brachten die Kranken stark herunter. Sie hielten in vier Fällen acht Tage, in zwölf Fällen vierzehn Tage lang an; solche Perioden anhaltender Diarrhöen kehrten mehrmals im Jahre wieder. In der Zwischenzeit war der Stuhl meist normal; mehrmals hieß es aber, der Stuhl sei auch in den freien Intervallen ein- bis zweimal täglich vorhanden und breiig. In fünf Fällen dauerten die diarrhöischen Perioden zwei bis drei Monate lang, einmal durch zwei volle Jahre hindurch bis zwanzigmal im Tag. Diarrhöen traten gewöhnlich



fünf bis zehnmal im Tag auf, mehrere Patienten litten auch des Nachts daran; sie waren mehrfach schmerzlos oder nur mit kurzen kolikartigen Beschwerden eingeleitet. Bloß in drei Fällen sollte die Nahrung dieselben haben beeinflussen können: einmal traten nämlich Diarrhöen stets fast unmittelbar im Anschluß an die eingenommenen Mahlzeiten auf, allerdings aber auch zu beliebigen anderen Zeiten. Einmal sollten die geringsten Alkoholmengen und einmal Milchgenuß die Diarrhöen haben provocieren können. Gerade diese drei Fälle gehörten aber zur degenerativen Form dieses Leidens und zeigten daneben vielerlei Neurosenphänomene. Im großen und ganzen scheint aber all dasjenige, was wir für die Diarrhöen der echten Basedowiker postulieren, auch für dieses Leiden der degenerativen Basedowkranken zu gelten. In ganz seltenen Fällen traten in langen Zeiträumen dann und wann ein- bis zweitägige Diarrhöen auf. Einmal gingen die Diarrhöen stets mit krisenartigen Magenbeschwerden einher; dieser Kranke konnte dann gewöhnlich 8 Tage lang nichts essen, hatte fortwährend Aufstoßen, Üblichkeit, Erbrechen, krampfartige Schmerzen im Unterleib und profuse Diarrhöen. Gewöhnlich war aber die Nahrungsaufnahme in den diarrhöischen Zeiträumen eine normale, der Appetit recht gut. Die Diarrhöen waren öfters gegen Medikamente refraktär, begannen unvermittelt und verschwanden ebenso; einmal sollten warme Binden dieselben haben kupieren können.

Die Diarrhöen der Basedowoide waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: doch hielten sie in den wenigsten Fällen länger als ein bis zwei Tage an; dafür wiederholten sie sich oft recht häufig. Dabei bekundeten sie entschieden einen höheren Grad von Beeinflußbarkeit, als die Diarrhöen der echten Fälle. Es ist in einer ganzen Reihe von Krankengeschichten ausdrücklich erwähnt, daß Aufregungen die Diarrhöen hervorrufen konnten; zugleich trat bei Emotionen in mehreren Fällen auch Pollakiurie hinzu. In anderen Fällen traten gleich im Anschluß an die Mahlzeiten heftiges Gurren im Leib mit Kolik und eine, selten mehrere Entleerungen auf. In noch anderen Fällen konnten Speisen bestimmter Art Diarrhöen erzeugen: Milch, Spinat, saure Speisen, Gurken werden in dieser Hinsicht genannt; einmal sollte sogar der Anblick von Erdbeeren Diarrhöe haben erzeugen können. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß eine kleine Anzahl von Kranken auch über längerdauernde Diarrhöen klagte: eine Patientin wollte sogar seit Jahren täglich ein-

bis zweimal breiige Stühle gehabt haben; dabei sah sie blühend aus und war leicht adipos. Wir haben niemals von den Basedowoiden die Klage vernommen, daß sie infolge von Diarrhöen abgemagert wären, bei Basedowikern ist diese Äußerung die Regel. Im ganzen darf man wohl behaupten, daß die Diarrhöen der Basedowoide nicht so anhaltende seien wie diejenigen der Basedowiker und daß sie meist eine psychische Beeinflußbarkeit beweisen.

Das Symptom der Abmagerung wurde in einer überwiegenden Mehrheit der typischen Fälle, und zwar beider Formen, angegeben, es ist da von Gewichtsverlusten zwischen sieben und achtundzwanzig *kg* die Rede. Oft sollte auch die Abnahme rasch erfolgt sein; in einem Falle schien eine Patientin in vierzehn Tagen sieben Kilogramm verloren zu haben. Meist ging die Abmagerung Basedowischer mit den diarrhöischen Perioden zusammen, aber in manchen Fällen trat sie auch unabhängig von den Diarrhöen auf. In einem Falle sollte sie mit fast unstillbarem Hungergefühl gepaart gewesen sein; Diabetes bestand nicht. Starke Abmagerung der Brüste wurde zweimal hervorgehoben. Manchmal erfolgte die Abmagerung langsam und über Monate hinaus, unmerklich, aber mit der Wage beobachtet. Die Abmagerung der degenerativen Basedow-Kranken trat meist zur Zeit der Exacerbation auf.

Auch viele Basedowoide wollten abgemagert sein, doch konnten sie selten den Zeitpunkt für den Beginn der Abmagerung angeben. In ca. fünfzig Prozent der Fälle hörten wir die Angabe, daß keine Abmagerung stattgefunden hätte, sondern daß die Kranken seit jeher hager und schlecht genährt gewesen seien. Starke und rasche Gewichtsabnahmen scheinen hier wohl nur durch interkurrente Erkrankungen bedingt gewesen zu sein. Ein junges Mädchen und mehrere klimakterische Frauen wollten konform mit der Zunahme ihrer Beschwerden erheblich dicker geworden sein.

Wir glauben, daß man den Angaben der Kranken gerade in diesem Punkte wenig Glauben schenken dürfe, sofern dieselben bloßen Schätzungen der Kranken entspringen. Es gab kaum einen einzigen klaghaften Patienten, der nicht auch abgemagert sein wollte. Hier muß die Wage entscheiden.

Die Symptome der Bulimie, Polydipsie und Pollakisurie möchten wir hier gemeinsam abhandeln. Es ist in unseren Krankengeschichten nur selten von einem oder dem anderen dieser Symptome Erwähnung getan. Wir haben eine Reihe unserer revi-



dierten Fälle auch daraufhin befragt, konnten aber weder bei der echten Form, noch auch bei den Basedowoiden ein besonders häufiges Vorhandensein derselben konstatieren. Es machte uns den Eindruck, daß die Basedowoide häufiger polyurisch und polydiptisch seien, als die echten Fälle. Doch muß man andererseits erwägen, daß Diarrhöen und profuse Schweiße auf den Durst und auf die Harnmenge nicht wirkungslos bleiben können. Interessanter erscheint uns nur die Angabe mehrerer Basedowoide, daß ihnen Aufregungen stets polyurische Zustände erzeugten. Einer unserer Patienten war bei Erregung diarrhöisch und pollakisurisch zugleich. Besonders hohe Grade erzielten diese Beschwerden fast niemals. In zwei echten Basedowfällen schien durch längere Zeit ein bedeutenderer Grad von Bulimie bestanden zu haben: ein solcher Patient gab an, daß er Unmengen von Schwarzbrot, mehr als einen Laib, im Tage verzehre; der andere behauptete, nur von seinen Lieblingsspeisen übermäßig viel essen zu müssen.

Über Speichelfluß berichten mehrere Basedowoide: eine Patientin erzählte, daß sie oftmals unvermittelt ziehende und schnürende Schmerzen in der Herzgegend empfinde, wobei ihr viel Wasser im Munde zusammenlaufe und sie fortwährend ausspucken müsse. Nach fünf bis zehn Minuten ließe dann das Schnüren nach und der Speichel werde geringer. Ein anderer Patient berichtet, daß er nur während des Sprechens auffallend viel Speichel in den Mund bekäme und Angst habe, beim Sprechen den anderen Leuten mit dem Speichel unangenehm zu werden.

Der Tränenfluß schien uns nach unserem Materiale recht selten zu sein. Hochgradige Protrusio Bulbi bei echten Fällen, mit Lagophthalmus einhergehend, erzeugte zwar mehrfach die Klage über lästiges Abfließen der Tränen über die Wangen; in diesen Fällen war aber das Tränenträufeln mechanisch bedingt. Ein Fall mit unsymmetrisch entwickeltem Exophthalmus klagte über Tränen des stärker prominenten Auges. Auch hier bestand Lagophthalmus und es ist daher nicht erlaubt, von einer halbseitigen Hypersekretion der Tränendrüsen zu sprechen. In den Krankengeschichten der Basedowoide fanden wir nur selten Epiphora erwähnt.

Wir haben einen Fall von Basedowoid behandelt, eine Frau, die über anfallweises Auftreten von Tränenträufeln klagte. Es trat gewöhnlich des nachts plötzlich heftiges Tränenfließen auf, unter dem Gefühl von intensivem „Sausen“ in den Augen und krampf-

haftem Lidschluß. Solche Attacken dauerten manchesmal mehrere Stunden lang. Der Augenbefund war normal. Das achtjährige Söhnchen dieser Patientin hatte am rechten Auge eine (wahrscheinlich kongenitale) Obliteration des Tränenkanales.

Von den trophischen Störungen, über welche subjektive Angaben vorlagen, verdient der Haarausfall in erster Linie genannt zu werden. Die echten Basedowfälle berichteten sehr häufig von einem merklichen Ausfallen der Kopfhaare; der Haarausfall begann gewöhnlich später als die übrigen Symptome, dauerte dann meist bis zu jener Zeit an, in welcher auch die übrigen Krankheitserscheinungen sich besserten oder schwanden. In mehreren Fällen war gar kein nennenswerter Haarausfall vorhanden. Aber auch in den positiven Fällen war er geringfügig und reparabel: die Haare wuchsen wieder nach. Vorzeitiges Ergrauen der Kopfhaare fanden wir bei den typischen Basedowfällen nur einmal erwähnt. Bei den Basedowoiden war sehr häufig Haarausfall vorhanden; derselbe trat vielfach im jugendlichen Alter auf. So fanden wir Alopecia praematura an 20 mal zwischen dem 17. und 24. Lebensjahr erwähnt: Ein Patient berichtete, daß man ihm schon im 15. Lebensjahr eine baldige Glatze prophezeit habe; eine Patientin, welche uns von der Dermatologischen Klinik zugewiesen worden war, hatte im 35. Lebensjahr die Augenbrauen total und auch fast alle Kopfhaare verloren. Der Haarausfall beim Basedowoid schien meistens ein langsames und sehr chronisches Übel zu sein. Der Haarausfall erstreckte sich über Jahre und Jahrzehnte hinaus und war bald irreparabel. Oft waren im Beginn heftige Haarschmerzen vorhanden gewesen, meist in der Gegend des Haarwirbels oder auch auf eine Kopfhälfte beschränkt; die Kopfhaut war gegen Berührung sehr empfindlich und das Kämmen der Haare verursachte nicht geringen Schmerz. Seborrhoea oleosa hatte in vielen Fällen lange Zeit bestanden, in manchen auch trockene Abschuppung. Von einem Ausfallen der Augenbrauen war zweimal berichtet; der Schnurrbart und die übrige Körperbehaarung zeigten gewöhnlich keine Verringerung. Frühzeitiges Ergrauen der Kopfhaare wurde bei Basedowoiden mehrmals beobachtet. Der starke Haarausfall der Basedowoide scheint uns als ein anamnestisches Symptom greifbarer Natur recht wichtig, und es ist beim Fehlen anderer Beschwerden ein vorzeitiger Haarschwund vielleicht schon als eine Manifestation des Grundleidens zu verwerten. Wir haben in mehreren Fällen von



prämaturer Alopecie die Angabe der Patienten, daß die Glatze in der Familie erblich wäre, daß der Vater oder die Vatersbrüder mit demselben Defekt behaftet seien, benützt, um die Familienanamnese in wertvoller Weise zu ergänzen. Hatten wir zuerst erfahren, daß alle Familienmitglieder gesund, keines nervös sei, so erfuhren wir nachher mehrmals, daß z. B. der Vater ebenfalls in jungen Jahren kahl geworden sei, daß er leichte Struma habe und an Herzklopfen leide. So hat vielleicht doch die Heredität des Haarausfalles einen thyreogenen Hintergrund.

Das Kariöswerden der Zähne und der Zahnverlust bilden häufige Klagen der Basedowiker und der Basedowoide. Es ist dieses Symptom aber wenig gut verwendbar; es ist in seinen zeitlichen Beziehungen zur früheren oder späteren basedowischen Erkrankung oft unklar. Dort hatten echte Basedowfälle Jahre und Jahrzehnte vor ihrer basedowischen Erkrankung die Zähne verloren, und da hatten Basedowoide schon lange vorher zahlreiche andere Beschwerden, bevor die Zähne schlecht wurden. Daneben fiel oftmals der Zeitpunkt des Zahnleidens mit dem Eintritt der basedowischen Beschwerden zusammen. In unserer Stadt haben so viele Menschen schlechte Zähne, und es werden schon im jugendlichen Alter die Zähne so oft kariös, daß man aus diesem Symptom schwerlich etwas machen kann; freilich gibt es daneben in unserer Stadt auch ungemein viel Strumöse und — vielleicht auch mehr Basedowoide als anderenorts. Aber ein Zusammenhang müßte erst anderweitig bewiesen werden.

Die Anamnese unserer Patienten der beiden Kategorien bot bezüglich der Menstruationsverhältnisse einige interessantere Gesichtspunkte! Bei den echten Basedowfällen traten die Menses zum ersten Male durchschnittlich zur normalen Zeit auf, gewöhnlich im 13. — 14. Jahre; sie waren dann gewöhnlich regelmäßig, verliefen ohne besondere Beschwerden, pflegten aber gleichzeitig mit dem Beginn der basedowischen Erkrankung für kürzere oder längere Zeit zu verschwinden. Zweimal war ein Sistieren der Menses dem Basedowleiden um mehrere Monate vorausgegangen; sonst war der Beginn der menstruellen Pause und des Grundleidens stets zusammengefallen; gewöhnlich blieben die Menses dann mehrere Monate bis ein halbes Jahr lang aus, in drei Fällen trat einjähriges



Sistieren auf. Eine Frau erkrankte im 38. Lebensjahr basedowisch und die Menses verschwanden damals bereits endgültig. In anderen Fällen traten die Menses nach einer längeren Pause wieder auf und pausierten erst zur normalen Zeit des Klimakteriums.

Bei den Basedowoiden, sowie auch bei mehreren Fällen der degenerativen Gruppe trat auffallend oft die erste Menstruation stark verspätet und in einigen wenigen Fällen stark verfrüht ein. In achtzehn Basedowoidfällen erschien sie zwischen dem 17. bis 19. Jahr, in vier Fällen zwischen dem 20. bis 21. Jahr; in acht Fällen zwischen dem 11. bis 12. Jahr. Dagegen in zehn Fällen zwischen dem 14. bis 16. Jahr. Die Menses waren meist von Anbeginn unregelmäßig, Molimina menstrualia nicht selten. Abgesehen von einzelnen chlorotischen Episoden blieben sie aber nie längere Zeit unmotiviert aus, auch nicht in den Zeiten starker basedowischer Beschwerden. Hingegen schienen oft die menstruellen Unregelmäßigkeiten der vorklimakterischen Zeit besonders stark ausgesprochen, und in mehreren Fällen trat hier auch das Klimakterium auffallend frühzeitig auf.

Wenn man die Unterscheidungsmerkmale knapper präzisieren will, so findet man also beim echten Morbus Basedowii das erste Auftreten der Menses meist zur normalen Zeit, beim Basedowoid und degenerativen Morbus Basedow vielfach verspätet oder verfrüht, die Menses beim Morbus Basedowii im prämorbiden Zeitalter regelmäßig, zur Zeit der basedowischen Erkrankung meist für längere Zeit sistierend. Bei dem Basedowoid die Menses meist unregelmäßig und mit Beschwerden verbunden, in der Regel niemals für längere Zeit aussetzend, und auch bei Exacerbationen des Grundleidens keine längeren Pausen; beim degenerativen Morbus Basedow entsprechend der basedowischen Exacerbation hie und da längeres Sistieren; beim echten Basedowfalle das Klimakterium meist zur normalen Zeit eintretend, beim Basedowoid aber von großen Unregelmäßigkeiten präludiert und mehrfach verfrüht.

Beim Manne finden wir in analoger Weise Differenzen im Auftreten der Entwicklungsjahre; doch sind die Unterschiede nicht so greifbar wie bei dem schärfer abgrenzbaren und genau zu präzisierenden Termin des ersten Auftretens der Menses. In vier Fällen von echter Basedowerkrankung beim Manne trat das Stadium des besonders starken Größenwachstums sowie des Erscheinens der Scham- und Achselhaare und der Beginn geschlechtlicher Regungen



zwischen dem 14. bis 16. Lebensjahr auf, einmal erst zwischen dem 18. bis 19. Jahr. Bei den Basedowoiden war mehrmals ein besonders verfrühtes Auftreten geschlechtlicher Erregungen mit Masturbation vermerkt, hingegen sollte das Stadium der Evolution im Größenwachstum erst auffallend spät — in neun Fällen zwischen dem 18. bis 20. Jahre — sich geltend gemacht haben; Schnurrbartanflug trat in diesen Fällen erst nach dem 20. Jahre, einmal erst im 24. Lebensjahre auf; zehnmal waren die Evolutionsbedingungen normal.

Ein Teil unserer weiblichen Basedowkranken hatte zahlreiche Graviditäten durchgemacht, es ist in sieben Fällen von mehr als fünf Schwangerschaften die Rede, zwei Kranke hatten sogar zwölfmal geboren. In diesen und in den meisten übrigen Fällen, in denen Graviditäten bestanden hatten, waren diese zeitlich dem Basedowischen Leiden vorangegangen, nur in vier Fällen war auch nach der Akquisition dieses Leidens noch mehrmals Schwangerschaft eingetreten.

Die Schwangerschaften jener Kranken, welche wir nachher selbst untersucht haben, sollen durchwegs ohne besondere Beschwerden und Zwischenfälle verlaufen sein. Gerade jene Fälle aber, in welchen die Schwangerschaften bereits mit dem Basedow-Leiden koinzidierten, waren uns nur nach den Krankengeschichten bekannt, und wir fanden hier leider keine näheren Angaben über die Art des Verlaufes derselben.

Auch unsere Basedowoide hatten zum Teil zahlreiche Graviditäten hinter sich, und auch hier waren diese meist beschwerdefrei verlaufen — doch wird in drei Fällen erwähnt, daß die Herzbeschwerden intra graviditatem exacerbierten, in zehn Fällen soll außerdem ein geringes Anschwellen der Struma bemerkt worden sein. Zweimal bestand unstillbares Erbrechen; eklamptische Zustände oder Hydropsien fanden wir nicht erwähnt. Auch von Besserungen des Basedowischen Leidens durch eine Gravidität wurde niemals berichtet. Wir hatten in mehreren Fällen Gelegenheit, von Basedowoid-Patientinnen, welche heiraten sollten, über die Ratsamkeit dieses Schrittes befragt zu werden, und wir haben mit Rücksicht auf den zwar chronischen, aber durchwegs gutartigen Verlauf des Leidens und mit Rücksicht auf die zahlreichen Erfahrungen über völlig beschwerdefreie und normale Graviditäten der Basedowoide keinen Anlaß genommen, von einer Eheschließung allzusehr abzuraten.



Objektive Symptome.

Die objektive Untersuchung unserer revidierten Fälle sowie die Berichte über die objektiven Untersuchungen aus unseren Krankengeschichten sollen auch hier gemeinsam abgehandelt werden.

Eine Basedowpatientin, welche im 9. Lebensjahr basedowisch erkrankt war, zeigte schon mit 14 Jahren eine auffallende Größe; sie war damals bereits 178 *cm* hoch. Ein jugendlicher Basedowkranker war ebenfalls auffallend groß, starkknochig und mit einem massiven Kinn ausgestattet; auch 4 andere Patienten, welche aber zur Zeit ihrer Erkrankung über die Jahre des Größenwachstums hinaus waren, zeigten eine auffallende Körperlänge, mehrere basedowische Frauen waren etwas über mittelgroß, eine Patientin auffallend klein. Unsere Basedowoide waren gewöhnlich mittelgroß, mehrmals auffallend klein; sie zeigten recht oft rhachitische Residuen am Knochengerüst, Caput quadratum, verkrümmte Tibien, Pectus carinatum; mehrmals rhachitische Zähne. Ihr Knochenbau war dementsprechend meist wenig grazil. An der Schädelkonfiguration unserer Kranken der beiden Kategorien war nichts Bemerkenswertes zu finden; nur fiel mehrmals bei Basedowikern die starke und massive Entwicklung des Kinnes auf, welche entfernt an Akromegalie erinnerte. Degenerationszeichen fanden wir mehrmals vor, jedoch nicht gerade häufig, so den steilen Gaumen, Andeutung von Epicanthus, angewachsene Ohrläppchen etc. Basedowoide waren hiebei bevorzugt. Der Thorax zeigte bei unseren Basedowfällen meist eine normale Konfiguration, in selteneren Fällen war er leicht faßförmig gewölbt; bei den Basedowoiden fanden wir mehrmals rhachitische Skoliosen. Bei dieser Form fanden wir auch mehrmals eine auffallend starke Lendenlordose ausgebildet. Die langen Knochen zeigten keine Besonderheiten, Auftreibung der Knochenenden und Verkrümmung der Tibien war mehrmals zu beobachten. Die beschriebene Verschmälerung der Endphalangen ist in keinem Falle besonders ausgeprägt gewesen. Die Gelenke waren meist normal. Auffallend oft haben wir bei den Basedowoiden Plattfuß angetroffen; in mehreren Fällen datieren die Beschwerden von seiten der Plattfüße sicher aus einem jugendlichen Alter; mehrmals waren dieselben bereits frühzeitig Gegenstand orthopädischer Behandlung gewesen.



Wir haben schon die Hypothese aufgestellt, daß uns die bei dem Grundleiden fast regelmäßig vorhandene Muskelermüdbarkeit und Muskelschwäche an dem Verlust der Fußwölbung Schuld zu tragen scheine. Wir haben in den meisten mit Plattfuß behafteten Fällen beobachten können, daß die Unterschenkelmuskulatur nicht eben gut entwickelt war.

Die Gesichtshaut unserer echten Fälle zeigte meistens eine lebhafte Rötung, erhöhten Turgor, dabei manchmal eine diffuse pastöse Schwellung; besonders deutlich war meistens die Haut der Ober- und Unterlider geschwellt. Auch die Basedowoide zeigten gewöhnlich eine starke Rötung des Gesichtes und der Wangen; doch wechselten sie auffallend leicht das Kolorit und waren beim Schwinden der Erregung gewöhnlich fast normal tingiert. Dafür fanden wir bei den Basedowoiden häufiger vasomotorische Störungen an den Extremitäten, meistens auffallend rote Hände und Vorderarme. Die vasomotorische Erregbarkeit der Haut bei Anwendung mechanischer Reize war wohl auch bei den echten, besonders aber bei den verwaschenen Formen meistens lebhaft erhöht. Besonders starke Schweißbildung fanden wir ebenfalls bei beiden Formen ungemein häufig. Differentialdiagnostische Merkmale dürften auf diesem Gebiete wohl kaum zu suchen sein. Doch möchten wir anführen, daß in zahlreichen Fällen von echter Basedowerkrankung die starke Feuchtigkeit der Haut am Rumpf und Rücken auffiel, während in den Fällen der leichten Form auffallendes Schwitzen der Hände und Füße und perlender Schweiß unter den Achseln bemerkt wurde. Auch starkes Schwitzen der behaarten Kopfhaut wurde bei den Basedowoiden mehrmals vorgefunden; halbseitiges Schwitzen haben wir nicht beobachtet.

Ödematöse Schwellung der Haut fanden wir bei Basedowikern, abgesehen von der häufigen Schwellung der Lider, noch mehrmals an den Unterschenkeln, in der Gegend der Malleolen; sie war da meist geringfügig, derb teigig, indurativ.

Pigmentation der Haut fanden wir in der Hälfte aller Fälle und relativ ebenso oft bei der typischen wie auch bei der leichten Form. Meist bestand eine braune Verfärbung der Haut an den Ober- und Unterlidern; daneben oft braune Verfärbung am Hals, am Skrotum, an den Schnürfurchen und in der Axilla, mehrmals auch in cubito; in selteneren Fällen bestand starke Pigmentation an den Brustwarzen, am Unterbauch und an der



Linea alba, ohne daß dabei eine Gravidität in Betracht gekommen wäre, mehrmals diffus zerstreut kleine ephelidenähnliche Pigmentflecke. In einem echten Basedowfalle bestand eine diffuse schmutzig gelbe Farbe der Hautdecken (ohne Ikterus), an 3 Basedowoiden war die ganze Haut diffus braun gefärbt, wie bei den Mulatten. Es gab aber ebensoviele Patienten der beiden Krankheitskategorien, welche auch keine Spur einer abnormen Pigmentation zeigten. Schleimhautpigmentationen kamen uns nicht zur Beobachtung. Mehrmals sahen wir Naevi pigmentosi bei unseren Kranken und recht häufig Vitiligo. Von eigentlichen Erkrankungen der Haut fanden wir zweimal Lichen ruber planus, einmal Psoriasis, einmal chronisches Ekzem an den Unterschenkeln; in diesen Fällen handelte es sich durchwegs um Basedowoide. Auch Acne vulgaris war bei diesen Kranken recht häufig. Ein leichter Fall zeigte hartnäckig wiederkehrende Urticaria; häufig fand sich Urticaria factitia vor; Seborrhoea capitis und Comedonen bildeten einen nicht seltenen Befund. Im ganzen waren die Hauterkrankungen ziemlich selten. Von den trophischen Störungen der Haut und der Hornsubstanzen fanden wir bei den Basedowoiden recht häufig Alopezie (20mal), 2mal Ausfallen der Augenbrauen; 2mal auffallende Längsriefung der Nägel und Klage über Brüchigkeit derselben. Zahnausfall oder vielfach kariöse Zähne fanden wir fast in allen unseren Fällen vor.

Von den charakteristischen Basedowsymptomen fand sich der Exophthalmus an allen unseren typischen Fällen ausgesprochen. Zur näheren Beschreibung dieses Symptomes unterscheiden wir zwischen der Weite der Lidspalten und der Protrusion der Bulbi, da diese beiden Merkmale des Exophthalmus keineswegs gleichmäßig entwickelt zu sein brauchen. Die Weite der Lidspalten betrug in 18 Fällen, in welchen diese gemessen wurde, zwischen 12—16 *mm*; stets konnten die Lidspalten noch um 1—2—3 *mm* erweitert werden. In einem Falle betrug die Lidspaltenweite sogar 20 *mm*, und konnte noch bis auf 25 *mm* vergrößert werden. In 10 Fällen konnten die Lidspalten nicht völlig geschlossen werden, sondern ließen 1—2 *mm* Sklera frei. In einem Fall wird erwähnt, daß die Höhe der Lidspalten auffallenden Schwankungen unterworfen sei und einmal 12—14 und dann wieder 14—16 *mm* messe. Einmal hieß es, daß die Lidspalten in aufrechter Stellung der



Patientin beiderseits sehr weit (14—15 *mm*) offen seien, in der ruhigen Rückenlage hingegen vollkommen normal und kaum 10 *mm* weit waren. Einmal bestand eine wesentliche Differenz der Lidspaltenweite, welche rechts 15 und links kaum 12 *mm* maß; dabei bestand nur rechterseits Lagophthalmus. In allen diesen Fällen war stets eine starke Protrusio bulborum vorhanden, in einem Falle schien die Luxation der Bulbi zu drohen. Geringe Differenzen in der Protrusion wurde 2mal erwähnt, beide Male war das linke Auge ein wenig stärker protrudiert als das rechte. Stets bestand ein höchst charakteristisches, auf Distanz kenntliches „basedowisches Aussehen" der Augen. Dies gilt sowohl für die unkomplizierte als auch für die degenerative Form des Leidens.

Bei den Basedowoiden fehlte dieses basedowische Aussehen meist. Die Lidspalten waren vielfach auch bei den Basedowoiden etwas weiter als normal; gemessen wurde ihre Weite nur in wenigen Fällen. Sie betrug zwischen 11—14 *mm*. Sehr oft fiel hier die Tendenz auf, die Lidspalten stärker aufzureißen und starr zu schauen. Mehrmals fiel leichte Differenz in der Lidspaltenweite auf: einmal betrug diese zirka 2 *mm* (11 *mm* rechts und 9 *mm* links). Lagophthalmus fand sich nie, hingegen öfters die Angabe der Patienten, daß sie beim willkürlichen Schließen der Lider sehr leicht ermüdeten und daß sie dann die Augen bald wieder öffnen müßten. Die Protrusion der Bulbi war in mehreren Basedowoidfällen andeutungsweise vorhanden, in der Mehrzahl fehlte eine solche entschieden. Die Augensymptome der Basedowoide waren wohl vorhanden, aber sie drängten sich keineswegs auf, und man mußte sie in den meisten Fällen erst suchen. In den Augensymptomen liegt jedenfalls das zuverlässigste und sinnfälligste Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Krankheitsformen. Es braucht wohl nicht nochmals eingehender besprochen zu werden, daß der starke Exophthalmus auch dem degenerativen Morbus Basedowii zukommt und daß gerade für die Differentialdiagnose dieses Leidens von dem in so vielen anderen Beziehungen ähnlichen Basedowoid dieses Zeichen von der größten Wichtigkeit ist.

Das Graefesche Symptom war in zirka $^2/_3$ unserer echten Basedowfälle vorhanden, in dem anderen Drittel fehlte es; in diesem letzteren Drittel sind auch mehrere geheilte oder doch wesentlich gebesserte Fälle mitinbegriffen. In der Kategorie der Basedowoide war das Graefesche Zeichen in zirka $^1/_4$ der Fälle positiv, in

einem anderen Viertel war es nur zeitweise oder wechselnd vorhanden; es kam da gar nicht selten vor, daß man es zu einer bestimmten Zeit auslösen konnte und gleich darauf wieder nicht. Auf diese Unverläßlichkeit des Graefeschen Zeichens spielten die Bezeichnungen „wechselnd", „unsicher", „angedeutet" an. In der Hälfte aller Basedowoidfälle war das Graefesche Phänomen nicht auslösbar.

Das Zeichen von Moebius war in $^1/_3$ der echten und in fast allen degenerativen Fällen vorhanden, in den übrigen fehlte es. Bei den Basedowoiden war es fast in der Hälfte der von uns nachuntersuchten Fälle vorhanden oder angedeutet. Es bestand teils darin, daß ein Auge nur bis zu einer bestimmten Distanz dem sich nähernden Finger in der Konvergenz folgen konnte, dann aber stehen blieb oder nach außen abwich, während das andere Auge noch weiter adduziert wurde, teils darin, daß beide Augen zwar gleichmäßig gut konvergierten, daß aber bald das eine aus der Adduktionsstellung wieder nach außen strebte, teils darin, daß in dem Bestreben, stark zu konvergieren, nystaktische Zuckungen beider Bulbi gegeneinander auftraten. Die Häufigkeit, mit welcher das Moebiussymptom bei den Basedowoiden auftrat, beruht vielleicht auf dem Zusammenhang mit der nicht selten konstatierten Myopie dieser Kranken.[1])

Stellwags Zeichen, den selteneren Lidschluß betreffend, fanden wir bei beiden Formen nicht selten; gerade bei den Basedowoiden, aber auch bei jenen typischen Kranken, welche eine starke Tendenz zur Lidspaltenerweiterung haben und welche „starren", fiel die Seltenheit des Lidschlages stärker auf. Es möge aber noch erwähnt werden, daß wir bei mehreren Basedowoiden auch das gerade Gegenteil beobachten konnten, nämlich auffallend häufiges Zwinkern und Blinzeln.

Die Pupillenweite erschien an unseren Basedowfällen meist normal, wir können nicht sagen, daß uns häufig eine besondere Weite derselben aufgefallen wäre, leichte Anisokorie fanden wir bei den typischen Fällen mehrmals vermerkt; gerade in jenen Fällen, in welchen eine leichte Differenz in der Weite der Lidspalten und in der Protrusion der Bulbi bestand, war von einer Pupillendifferenz nichts erwähnt. Bei den Basedowoiden sahen wir mehrmals recht weite Pupillen und mehrmals Anisokorien, die mit Differenzen

[1]) Siehe hiezu: H. Sattler, Basedowische Krankheit in Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilkunde, 143.—145. Lieferung. S. 145.



der Lidspaltenweite im Sinne eines gleichartigen Sympathikuszustandes übereinstimmten. Die Reaktion der Pupillen war stets normal; in drei Fällen bestand Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener akkommodativer Reaktion; in diesen Fällen fanden sich stets noch andere tabische Symptome. Die Bewegungen der Bulbi waren in den typischen Fällen frei, doch bestand meist bei starkem Exophthalmus eine in allen Blickrichtungen gleichmäßig vorhandene Einschränkung der Exkursionsweiten. Nystagmus fanden wir bei den typischen Fällen nicht erwähnt, hingegen für die Basedowoide mehrmals angegeben. Dafür war große Blickunruhe auch in mehreren Fällen von echter Erkrankung zu beobachten. Die Refraktion war in den meisten typischen Fällen normal; viermal bestand hochgradige Myopie, und zwar bei Fällen der degenerativen Kategorie. Bei den Basedowoiden fanden wir nicht selten leichte Grade der Myopie, nicht selten aber auch höhere, so einmal —6 und einmal —13 D. Hypermetropie fand sich je einmal bei einem typischen Fall und bei einem Basedowoid. Astigmatismus wurde bei mehreren Fällen der letzteren Kategorie erwähnt.

Das Gesichtsfeld war in mehreren echten Fällen laut klinischer Krankengeschichte geprüft und normal gefunden worden. Nach unseren Anschauungen dürfte das Symptom der Gesichtsfeldeinschränkung wohl eher dem Basedowoid oder dem degenerativen Basedow zukommen als dem echten Fall. Der Fundus oculi bot fast immer normale Verhältnisse; einmal wurde an einem klinisch beobachteten typischen Falle Staphyloma posticum und einmal arterieller Netzhautpuls gesehen. Stärkere Conjunctivitis wurde bei den typischen Fällen mehrmals beobachtet.

Das Chvostekphänomen fand sich an den revidierten echten Fällen nicht vor: unter den Basedowoiden trafen wir es fünfmal an; es war nur mäßig gut ausgeprägt (Chvostek 3.) Ich möchte hier daran erinnern, daß v. Frankl-Hochwart unlängst[1]) auf ein Syndrom hingewiesen hat, welches man gewissermaßen als unterste Stufe des Thyreoidismus ansehen könnte, bestehend aus Struma, starker mechanischer Vasomotorenübererregbarkeit und deutlich ausgesprochenem Fazialisphänomen (Chvostek 2—3, selten 1), bei fehlenden kardialen Symptomen und fehlenden Erscheinungen der Te-

[1]) Vide Prof. v. Frankl-Hochwart, die Tetanie der Erwachsenen, bei A. Hölder, 1907, pg. 78.

tanie. Es ist nun interessant, daß sich diese Trias Prof. v. Frankls wohl bei den Basedowoiden mehrmals, hingegen nie in den klassischen Fällen vorfand; man wird auch daran erinnert, wie selten sich eigentlich ein Zusammentreffen des Tetanieleidens mit dem echten Morbus Basedowii ereignet.

Die Struma der echten Fälle der reinen und degenerativen Form unterschied sich meistens recht gut von derjenigen der Basedowoide: Die echte Basedowstruma war meistens sehr voluminös, betraf alle Lappen und oft besonders stark den rechten Seitenlappen. Sie war meist weich oder prallelastisch, zeigte palpatorisch gewöhnlich lebhaftes Schwirren; man konnte an ihr vielfach den starken fortgeleiteten Karotidenstoß, manchmal aber auch eine transversale Eigenpulsation erkennen, auskultatorisch vernahm man meist ein kontinuierliches Sausen, welches sich systolisch verstärkte.

Die Struma der Basedowoide war meistens klein, betraf alle Lappen oder auch nur den Mittellappen, sie war weich, vielfach aber auch derb, zeigte manchmal Kolloidknoten; mehrfach war sie durch den Karotidenpuls lebhaft erschüttert. Schwirren bot sich in ganz seltenen Fällen dar, Eigenpuls nie, hörbare Gefäßgeräusche selten.

Der größte Halsumfang bei den echten Fällen schwankte zwischen 37 und 45 *cm* und maß im Durchschnitt 41 *cm*. Der größte Halsumfang der Basedowoide bewegte sich zwischen 34 und 42 *cm* und betrug im Durchschnitt 37 *cm*. In 15 echten Fällen waren alle 3 Lappen gleichmäßig vergrößert, in 4 Fällen zeigte der Mittellappen und in 11 Fällen der rechte Seitenlappen eine überwiegende Vergrößerung. In den Fällen der Basedowoidkategorie zeigten 26 Fälle eine gleichmäßige Totalvergrößerung der Thyreoidea, 10 Fälle eine Tastbarkeit und leichte Vergrößerung des Mittellappens allein — soweit man dies eben mit einiger Wahrscheinlichkeit beurteilen konnte, in 4 Fällen eine eiförmige Vergrößerung des rechten, respektive des linken Seitenlappens.

Die Konsistenz der echten Basedowstruma war in 15 Fällen als weich, in 8 Fällen als prallelastisch oder „eher derb" angegeben, die Konsistenz der Basedowoidstruma wird in 18 Fällen mit weich bezeichnet, 15 mal mit „ausgesprochen derb", 8 mal ist von knolligen Einlagerungen die Rede. Es ist zu bemerken, daß



es sich meist dort um Basedowfälle der degenerativen Klasse handelte, wo von einer derberen Struma die Rede ist.

Schwirren der echten Basedowstruma findet sich fünfzehnmal vermerkt, dasselbe Phänomen wurde in zwei Basedowoidfällen beobachtet. Es ist mehrmals ausdrücklich beschrieben, an welchen Stellen der Schilddrüse das Schwirren palpabel war; gewöhnlich ist von dem oberen oder äußeren Rande der Seitenlappen die Rede. Wir haben in den von uns revidierten Fällen beobachtet, daß es nur der Nähe größerer Gefäße zukomme; einmal war eine geschlängelte Arterie tastbar, welche der Lage nach der Art. Thyreoidea sup. entsprach und die in ihrem ganzen Verlauf dieses Schwirren deutlich erzeugte. Mehrmals war das Schwirren an Territorien zu fühlen, welche dünneren Randpartien der Drüse in der nächsten Nachbarschaft der Karotiden entsprachen; je mehr man sich mit dem tastenden Finger von diesen Stellen entfernte und dickere Parenchymschichten der Thyreoidea zwischen Karotis und Finger gleiten ließ, um so leiser und undeutlicher wurde das Schwirren getastet. Das Schwirren selbst war in manchen Fällen kontinuierlich, in manchen aber nur systolisch palpabel.

In fast allen echten Fällen, natürlich die gebesserten ausgenommen, war eine deutliche systolische Erschütterung der Thyreoidea durch den mitgeteilten und lebhaft verstärkten Karotidenstoß wahrzunehmen. Dieser mitgeteilte Puls fand sich auch bei den Basedowoiden häufig, meist aber in jenen Fällen, in welchen die Struma größer und von derberer Konsistenz war. Die besseren Fortleitungsverhältnisse einer derberen Struma dürften dabei mitwirken.

Einen echten transversalen Puls der Thyreoidea haben wir selbst an Basedowfällen nur einmal zweifellos beobachten können. In unseren Krankengeschichten war elfmal von einem Eigenpuls die Rede: Basedowoide boten dieses Zeichen niemals.

Von den auskultatorisch wahrnehmbaren Phänomen konnten wir oftmals blasende Venengeräusche bei typischen Basedowfällen hören, dieselben waren meist rhythmisch verstärkt; auch unterbrochenes systolisches Sausen war einige Male vernehmbar, bei Seitenwendung des Kopfes verwandelte es sich dann in ein kontinuierliches Hauchen mit leichter systolischer Verstärkung; manchmal blieb aber auch nach Seitenwendung bloß ein intermittierendes rauhes systolisches Geräusch hörbar, in einem Falle war dieses



systolische Sausen von einem distinkten klappenden Ton (dem 2. Aortenton) abgeschlossen. Mehrmals soll nebstbei ein besonders hoher singender Ton kontinuierlich hörbar gewesen sein. Bei den Basedowoiden wurde ganz vereinzelt ein dem Nonnensausen ähnliches Phänomen über der Struma gehört; zugleich war mehrmals ein feines Rieseln in der Fossa jugularis fühlbar.

Das Verhalten der Körpermuskulatur war meist ein normales: Dieselbe war meistens entsprechend entwickelt; spezielle Atrophien sahen wir nicht, bei stark abgemagerten Kranken waren wohl mehrmals die Schultergürtelmuskeln ganz auffallend stark abgeflacht; sie waren aber funktionstüchtig und zeigten normales elektrisches Verhalten. Die Kraft war meist wenig gut; die mechanische Erregbarkeit der Muskeln mehrmals erhöht.

Das Zittern wurde von uns mit Ausnahme der geheilten Basedowfälle in allen anderen typischen Fällen beobachtet: Es betraf hier gewöhnlich die Hände, war in mehreren Fällen von einer kaum wahrnehmbaren Feinheit; in anderen Fällen waren die Amplituden größer; stets erfolgte es sehr rasch und regelmäßig, nur in zwei Fällen erfolgte es serienweise, indem nach einer größeren Reihe von raschen Zuckungen eine kurze zuckungsfreie Pause eintrat; die folgenden ersten Oszillationen waren dann die ausgiebigeren, die späteren wurden immer schwächer; mehrmals sollen die einzelnen Finger von dem gleichen fein- und schnellschlägigen Tremor befallen gewesen sein. Lidtremor war daneben fast immer und ebenso häufig auch Zungentremor vorhanden, Tremor der Beine war selten. Tremor des Kopfes haben wir in unseren Basedowfällen nicht beobachtet; der Händetremor war nur in ganz seltenen Fällen so stark, daß er den Patienten Beschwerden machte, indem er das Schreiben und andere feine Hantierungen erschwerte. Meist waren sich die Kranken ihres Zitterns gar nicht bewußt.

Der Tremor des Basedowoids bildete nicht nur an und für sich schon öfters den Gegenstand subjektiver Klagen der Patienten, er drängte sich dem Auge des Untersuchenden auf, während der echte basedowische Tremor gesucht werden mußte. Der Tremor der Basedowoide war ein ungemein häufiges Symptom und nur in ganz seltenen Fällen nicht vorhanden: er betraf meist die Hände, aber auch oftmals die einzelnen Finger, häufig die Beine, mehrmals Kopf und Rumpf. Die Oszillationen erfolgten schnell hintereinander,





wenn auch nach unserer Schätzung meist nicht ganz so schnell wie bei den typischen Fällen; sie waren aber viel ausgiebiger, gröber, erfolgten nicht so regelmäßig, sondern vielfach serienweise oder mit längeren tremorfreien Pausen, daneben erfolgten nicht selten andere gröbere ruckartige Zuckungen der einzelnen Finger oder der ganzen Hand. In mehreren Fällen erfolgten auch unwillkürliche zuckende Bewegungen von choreaähnlichem Charakter; mehrmals sahen wir außerdem klonische Zuckungen im Mundfazialis, manchmal häufiges Blinzeln der Augen. Der Tremor nahm zwar gewöhnlich bei Intentionen nicht zu, wurde aber durch geringe Kälteeinwirkung oder Ermüdung noch stärker gemacht. Mehrmals sahen wir einen an Paralysis agitans erinnernden Tremor der Unterarme, Hände und Finger, der nur viel rascher und in geringeren Exkursionen sich abspielte. Ein Patient litt an kontinuierlichem Zähneklappern. Der Tremor des Basedowoids bietet demgemäß ein viel auffallenderes und *mannigfaltigeres* Bild als der echt basedowische.

Bei den *degenerativen Basedowfällen* fehlte der Tremor nie; er spielte gewöhnlich eine gewisse Rolle in den subjektiven Klagen der Kranken, weil seine Intensität als störend und hinderlich bei allen feineren Arbeiten empfunden wurde. Wir haben an diesen Fällen auch alle Arten des Tremors von dem feinschlägigen, regelmäßigen bis zum Schütteltremor auftreten sehen; häufig ist uns ein starkes Zucken der Mundwinkel beim Sprechen aufgefallen; mehrmals erinnerte der Tremor stark an Paralysis agitans. Auch die einzelnen Finger zeigten grobe, unregelmäßige zuckende Bewegungen. Wir gehen nicht zu weit, wenn wir sagen, daß der Tremor bei diesen Kranken alle erdenklichen Stücke spielte.

Das *Romberg*-Phänomen sahen wir in mehreren Basedowoidfällen auftreten, in anderen schien es zu bestehen, konnte aber durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zum Verschwinden gebracht werden; es traf zumeist für jene Fälle zu, die einen geringen Grad von nystagmusartigen Zuckungen aufwiesen und subjektiv über schwindelartige Sensationen klagten.

Die *Sehnenreflexe* waren in den *echten* Fällen meist normal oder etwas lebhafter als normal. In vielen *Basedowoid*fällen waren sie deutlich gesteigert; ebenso waren hier die Periostreflexe deutlich auslösbar. Die Hautreflexe waren zumeist normal; in mehreren Basedowoidfällen waren sie etwas gesteigert, und das



Bestreichen der Fußsohle erzeugte hier lebhafte willkürliche Abwehrbewegungen.

Die Körpersensibilität der Basedowischen bot nichts Bemerkenswertes. Bei den Basedowoiden fanden sich öfters hysterische Stigmata, Druckpunkte, fehlende oder herabgesetzte Schleimhautreflexe, sensible und sensorische Hemihypästhesien.

Das Herz des Basedowikers bot meistens charakteristische Merkmale, das Herz der Basedowoide war meistens ganz normal. Der Befund am basedowischen Herzen erwies gewöhnlich einen leicht verlagerten und leicht verbreiterten, resistenten Spitzenstoß. Eine geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, systolische Geräusche an der Spitze oder auch an allen Ostien bei fehlender Akzentuation der zweiten Töne an der Basis.

Wir möchten hiezu einige Zitate aus unseren Krankengeschichten bringen:

Herzbefunde an echten Basedowfällen:

1. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie, leicht hebend. Absolute Dämpfung nach rechts bis Medianlinie, links Spitzenstoß. Mitralis: erster Ton, dann lautes blasendes systolisches Geräusch, dumpfer diastolischer Ton, ebenso Pulmonalis und Aorta, nur systolisches Geräusch hier schwächer, keine Akzentuation der 2. Töne an der Basis.

2. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, stark hebend, keine Verbreiterung, über allen Ostien ein systolisches Geräusch, an der Basis am lautesten.

3. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 1 Zentimeter außerhalb der Mamillarlinie, resistent, Herzdämpfung nach rechts bis Mitte Sternum, nach links $^1/_2$ Zentimeter außerhalb der Mamillarlinie, an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, laut, hauchend, ziemlich laute zweite Töne an der Basis.

4. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, etwas hebend, absolute und relative Dämpfung einen Querfinger nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien. 2. Pulmonalton nicht akzentuiert.

5. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie, hoch, nicht hebend, zeitweise leicht vibrierend. Dämpfung (absolut) einen Querfinger nach rechts verbreitert, Doppeltöne an der Spitze und Basis (mangelhafte Koinzidenz der beiden Ventrikelkontraktionen, Dr. v. Jagič).

6. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, zwei Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, resistent. Grenzen verbreitert nach rechts und links,



systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Pulmonalis, keine Akzentuation an der Basis.

Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, wenig resistent; geringe Verbreiterung nach rechts und links, an der Spitze ein systolisches Geräusch, an der Basis reine Töne ohne Akzentuation.

Und so fort.

Wir sehen an diesen und an den übrigen Befunden fast stets das gleiche Bild: die leichte Verbreiterung nach rechts und links, das systolische Geräusch, den Mangel an einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Der Herzbefund bei den Basedowoiden ist in der überwiegenden Mehrheit der Fälle normal: Der Spitzenstoß liegt gewöhnlich an normaler Stelle, ist etwas resistent, nicht hebend; es besteht keinerlei perkuttorisch nachweisbare Verbreiterung weder nach rechts noch nach links. Meist finden sich reine Töne; in einigen Fällen fand sich ein systolisches Geräusch an der Spitze, keine Akzentuation an der Basis. Es fehlt also dem Basedowherzen gegenüber die leichte Verlagerung des Spitzenstoßes und die Verbreiterung nach rechts und links. Das systolische akzidentelle Geräusch ist hier weniger konstant. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß in manchen Fällen auch der Herzbefund der Basedowoide kein normaler war. Es fand sich in ca. 15% unserer Fälle eine sehr erregte Herzaktion mit einem auffallend resistenten, leicht nach links verlagerten Spitzenstoß, einer geringen Verbreiterung des Herzens nach links und rechts, einem etwas dumpfen ersten Ton, der sowohl an der Spitze als auch an der Basis merkwürdig deutlich dominierte.

Der Radialispuls zeigte bei den typischen Fällen meist eine starke Frequenz, zwischen 100—140 Pulsen, nur einmal bestanden 160 und einmal 200 Pulse. Die Pulszahl beim Basedowoid ist gewöhnlich etwas niedriger, zwischen 80—120; mehrmals stieg sie vorübergehend auf 140. Der Basedow-Puls war meistens rhythmisch, äqual, mit einer Andeutung von Celerität. Die Spannung des Pulses war gewöhnlich normal. Die Pulszahl der Basedowoide zeigte meistens eine große Labilität. Ganz abgesehen von einer Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Stimmung und dem Erregungsgrade des Kranken, machte sich, teils spontan, teils auch durch Körperbewegungen veranlaßt, ein auffallender Frequenzwechsel geltend: wir zählten in einer Minute 80 und in der



nächsten 100 Pulse; noch regelmäßiger aber fanden wir Atmungsschwankungen der Pulsfrequenz ausgesprochen: Verlangsamung im Exspirium, Akzeleration im Inspirium. Diese de norma schon vorhandenen Respirationsschwankungen traten aber bei den Basedowoiden in geradezu übertriebener Weise zutage: oft ging der Puls inspiratorisch mehr als doppelt so schnell wie exspiratorisch. Mehrmals fanden wir auch bei den Basedowoiden einen konstanten gleichmäßigen, sehr frequenten Puls (140—160); während bei den niedrigeren Pulsen der Basedowoide die Füllung der Arterie gut, die Spannung etwa normal und eine Andeutung von Celerität vorhanden war, zeigten die auffallend hohen Basedowoidpulse ausgesprochen schlechte Gefäßfüllung und geringe Spannung. Arrhythmien fanden wir beim echten M. Basedowii recht selten; auch bei dem Basedowoid konnten wir — abgesehen von dem geschilderten Frequenzwechsel — Arrhythmien selten selbst beobachten. Doch bildeten solche eine häufig wiederkehrende subjektive Klage mehrerer Patienten. Besonders hieß es, daß häufig ruckartige Sensationen vom Stillestehen des Herzens empfunden wurden, denen zwei oder mehrere rascher aufeinander folgende Schläge nachfolgten; bei solchen Patienten haben wir zeitweilig Pulsus alternans gefühlt. Mithilfe des Erben-Phänomens, das heißt der bei diesem Phänomen geübten Auslösungsart (Bücken des Patienten oder tiefe Kniebeuge), ließen sich öfters solche alternierende Pulse hervorrufen, oder auch nur ein kürzeres oder längeres Aussetzen desselben. Der Blutdruck war in den leichten Fällen normal.

Das Klopfen der erweiterten Karotiden, das Karotidenhüpfen, fand sich in allen echten Fällen auf der Krankheitshöhe vor; an den geheilten oder gebesserten war es nicht nachzuweisen. Auch bei den Basedowoiden sahen wir das Klopfen der Karotiden häufig, wenn auch meist nicht so stark ausgesprochen; nur in jenen Fällen, wo eine voluminösere Struma mit derber Konsistenz und ein starker Gefäßerethismus bestand, war es auch hier sehr auffallend. Pulsatorische Erschütterung des ganzen Kopfes, das Mussetsche Zeichen, haben wir in einem echten Falle unter einer Röntgenbehandlung auftreten sehen, zugleich mit einer besonderen Erregtheit des Gefäßsystems. Es war aber nur wenige Tage nachweisbar. Den arteriellen Netzhautpuls haben wir an unseren revidierten Patienten nicht beobachten können, hingegen bestand dieses Zeichen in einem der klinisch beobachteten Fälle. Kapillarpuls wurde zweimal an ebensolchen



Fällen gesehen. Das Tönen der kleinen Arterien war in mehreren Fällen angegeben: die Art. Radialis gab einen leisen systolischen Ton. Doppelton an der Art. Cruralis wurde nicht gehört, ebensowenig das Duroziersche Doppelgeräusch. Von den beobachteten Venengeräuschen war schon die Rede: es handelte sich gewöhnlich um eine Art Nonnensausen, welches am deutlichsten nicht so sehr über den großen Halsvenen, als vielmehr über der Struma vernommen werden konnte.

Der Lungenbefund war bei den typischen Fällen, wenn nicht gerade irgendwelche Komplikationen vorlagen, meist normal; Zeichen von Lungenblähung fehlten fast immer. Bei den Basedowoiden fanden wir mehrmals Spitzenkatarrhe frischer oder auch alter Provenienz vor. Die Atmung der echten Basedowkranken war recht oft leicht beschleunigt, erfolgte dann zwischen 24—34 mal in der Minute. Dem Brysonschen Zeichen war in der Regel keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Bei den Basedowoiden war die Atmung meistens normal, nur bei ängstlich erregten Patienten war sie dem Affekte entsprechend verändert, gepreßt, seicht und etwas beschleunigt. Ganz ähnlich war die Atmung auch bei jenen Patienten beschaffen, die zwar nicht ängstlich waren, aber über Oppression auf der Brust und über das Gefühl des Lufthungers klagten; oft war die Atmung hier von tiefen Inspirationen unterbrochen, welche sich exspiratorisch in seufzenden und stöhnenden Lauten bekundeten.

Der Abdominalbefund war, wenn man von dem häufigen Befund der Enteroptose absieht, meist normal. Ein stärkeres Pulsieren der Bauchaorta fand sich bei mehreren Basedowoid-Patientinnen vor. Einen Leberpuls oder Milzpuls fanden wir nie vermerkt; Vergrößerung der Leber oder Milz kam in einwandfreier Weise niemals vor. Lymphdrüsenschwellungen am Halse zeigten sich in mehreren Fällen, ebenso Drüsenschwellungen in inguine.

Die Mammae waren in unseren echten Fällen einige Male normal, meistens aber schwach entwickelt; auch bei den Basedowoiden bestand meist eine Unterentwicklung derselben, in einem Falle waren sie jedoch bei einem 14 jährigen Mädchen schon auffallend stark ausgebildet. Die Hoden zeigten gewöhnlich normales Verhalten, bei zwei Basedowoiden fand sich links Varikokele.

Der Harnbefund ergab in etwa zwei Drittel der echten Fälle normales Verhalten, in 3 Fällen war echter Diabetes zu

konstatieren, in 5 Fällen, die daraufhin untersucht worden waren, fand sich alimentäre Glykosurie; mehrmals war der Indicangehalt vermehrt. In den unkomplizierten Basedowoiden war der Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Prognose der einzelnen Formen.

Die Prognose des Morbus Basedowii kann, wie wir eingehends betonten, nicht einheitlich abgehandelt werden. Denn es ergeben sich so weitgehende Differenzen im ganzen Verlaufe beider Gruppen, daß man die Statistik der einen notwendig mit der Statistik der andern Gruppe verfälschen müßte und daß eine zusammenfassende Statistik beider für keine der beiden Formen in prognostischer Hinsicht tatsächlich Geltung haben würde. Man muß daher die Prognose der klassischen Form und die Prognose der „Forme fruste“ gesondert besprechen.

Wir können in prognostischer Hinsicht bloß einen kleinen Teil unserer Fälle benützen, nämlich nur solche, welche eine längere Beobachtungsdauer aufweisen und die wir selbst nachuntersuchen oder über die wir genügend ausführliche und vertrauenswürdige Berichte bekommen konnten. Wir verfügen demgemäß nur über **19** echte Basedowfälle und **25** Basedowoide, welche den Anforderungen einer längeren Beobachtungsdauer und unserer genauen Selbstuntersuchung entsprechen.

Unter den 19 revidierten echten Basedowfällen zeigten 9 Fälle eine so weitgehende Besserung ihres Leidens, daß man diese annähernd als Heilung bezeichnen kann. Die subjektiven Beschwerden, welche in den Jahren der Erkrankung stets sehr starke gewesen waren, erwiesen sich als vollkommen beseitigt. Es bestand kein Herzklopfen mehr; in einem Falle wurde sogar durch 12 Stunden im Tag schwere Schmiedearbeit verrichtet, ohne daß sich dabei Palpitationen gezeigt hätten; in mehreren Fällen trat noch bei starken Anstrengungen oder Aufregungen Herzklopfen auf, das geringgradig war und kaum länger andauerte, als dies physiologischerweise unter der Einwirkung der betreffenden Umstände der Fall gewesen wäre. Die hochgradige Nervosität bestand nicht mehr; die Patienten machten einen völlig ruhigen Eindruck, waren in ihrem affektiven Leben gut geordnet, der Puls zeigte unter dem palpieren-

den Finger des Arztes keine Akzeleration. Sie schliefen gut; die Mattigkeit war verschwunden. Vom Tremor war nichts mehr zu sehen; sie schwitzten nicht mehr übermäßig, die Rötung des Gesichtes war keine auffällige mehr. Die Struma war zwar stets noch vorhanden, doch zeigte sich mehrfach in den Maßen eine deutliche Verkleinerung gegen die frühere Größe; sie pulsierte nicht mehr, wurde von den Karotiden nicht mehr stoßweise gehoben. Nirgends war das früher deutliche Schwirren palpabel, die auskultatorischen Phänomene waren gewichen, das Herz zeigte objektiv normale Verhältnisse, der Spitzenstoß fand sich an normaler Stelle, Verbreiterung war meistens nicht mehr nachweisbar; das systolische Geräusch wurde vermißt. So lehrt uns eine Krankengeschichte:

1895: Cor.: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 1 bis 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, stark hebend. Absolute Dämpfung: rechter Sternalrand, Spitzenstoß. Lautes rauhes langgezogenes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Pulmonalis; Aorta: leises systolisches Geräusch, keine Akzentuation der 2. Töne an der Basis. — 1908: Dasselbe Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie undeutlich tastbar. Herzgrenzen: linker Sternalrand, Mamillarlinie. Überall reine Töne.

Der Radialpuls zeigte in den geheilten Fällen normale Frequenz (76—88 P.), keine Arrhythmie oder Inäqualität, keine Celerität.

Nur der Exophthalmus bestand, einen einzigen[1]) Fall ausgenommen, in ausgeprägtem Maße weiter, wenn er auch vielleicht etwas geringer war, als auf der Krankheitshöhe. Die Protrusio war immer sehr stark ausgeprägt, die Lidspalten dabei etwas weiter als normal, so daß sie den vortretenden Bulbus in eigentümlicher Weise einfaßten.

In diesen gutartig verlaufenden Fällen hatte die Basedowsche Erkrankung ganz verschieden lange Zeit angehalten, und zwar 3 Monate, 1 Jahr, 1 Jahr, 1 Jahr, 2½ Jahre, 3 Jahre, 8 Jahre, 11 Jahre, 11½ Jahre.

Es war nicht in jedem Falle zu eruieren, ob die Besserung rasch oder langsam und in welchem Zeitraume sie erfolgt war.

---

[1]) Obwohl ich nicht auf die vereinzelt in der Literatur anzutreffenden Berichte über nicht operative Heilungserfolge bei diesem Leiden eingehe, möchte ich nur erwähnen, daß Přibram im Jahre 1895 (Prager med. Wochenschr. XX, 46) die günstige Prognose dieses Leidens bei Ruhe und guter Pflege betonte; dieser Autor sah auch mehrmals ein fast völliges Verschwinden des Exophthalmus.

Einmal hatte sie nach dreimonatlicher Dauer des Leidens in 1 Monat stattgefunden, nach einjähriger Dauer in 3 Fällen der Krankheit, einmal in 2—3 Monaten, einmal in ca. $^1/_2$ Jahr, einmal in 1 Monat; nach 3jähriger Dauer ziemlich rasch, der Zeitraum ließ sich nicht genauer eruieren. Nach 8jähriger Dauer des Grundleidens im Verlauf von $^1/_2$ Jahr, nach 11jähriger Dauer innerhalb „weniger“ Monate und einmal nach 11jähriger Dauer in mehr als $^1/_2$ Jahr. Es scheint also die Besserung gewöhnlich ziemlich rasch aufzutreten; auch nach langer Dauer, so in dem einen Falle eines sehr intelligenten Schlossermeisters, der entschieden angab, in wenigen Monaten alle Beschwerden der 11 Krankheitsjahre verloren zu haben. Es scheint unter dieser Besserung wohl nur das Schwinden der subjektiven Beschwerden gemeint zu sein, da ja die Kranken, deren Angaben wir folgen, ihren objektiven Zustand nicht so gut beurteilen konnten. Wir selbst waren und sind auch noch in der Lage, einen Patienten regelmäßig zu beobachten, der in diesem Stadium der Rekonvaleszenz steht; dieser kam eines Tages freudestrahlend in unsere Ordination und erzählte, er habe seit wenigen Stunden kein Herzklopfen mehr; er habe nämlich das Gefühl gehabt, daß ihm etwas fehle (besser gesagt, abhanden gekommen sei), da habe er nach seinem Puls gegriffen und bemerkt, daß dieser ruhig gehe. Dieser Patient hatte bei der von uns wenige Tage früher vorgenommenen Pulsuntersuchung 128 Pulse gehabt; er zeigte nun tatsächlich 88 Pulsschläge; in der weiteren Beobachtung blieb dann die Pulszahl stets auf dem niedrigeren Niveau, doch erzählte der Patient, daß er mehrmals ohne Grund kurzdauernde ($^1/_2$—1stündige) Tachycardien bekomme, die mit einer unangenehmen ruckartigen Sensation vom Stillestehen des Herzens einsetzten. Dieser Patient litt auch in seiner schlechten Zeit und noch bis in die Zeit seiner Wiederbeobachtung bei uns an einem sehr starken Mattigkeitsgefühl. „Ich bin furchtbar schwach“, pflegte er zu sagen. Zirka 14 Tage nach dem erfreulichen Wendepunkt in seiner Herztätigkeit berichtete er, daß er sich binnen kurzem viel kräftiger fühle. Dieser Patient war niemals nervös gewesen; er machte in seiner schlechtesten Zeit einen ruhigen Eindruck und hatte keine subjektiven Klagen über nervöse Erscheinungen; er war sohin subjektiv innerhalb von zirka 14 Tagen ungemein gebessert. Objektiv hingegen zeigte er hochgradigen Exophthalmus, starkes Karotidenhüpfen, eine schwirrende Struma, geringe Herzverbreiterung und diffuse Erschütterung der



ganzen Herzgegend bei ausgesprochener Celerität des Pulses. Wir sehen also, daß wenigstens in diesem Falle die subjektive Besserung mit dem objektiven Befund nicht gleichen Schritt hielt. Wir haben also auch bezüglich der von den übrigen Patienten angegebenen Zeiten nur das Recht, dieselben auf das Schwinden der subjektiven Beschwerden zu beziehen.

Wie lange das Herz eines Basedowikers nach 11jähriger hochgradiger Erregung braucht, um, wenn überhaupt, in das Tempo und in die Grenzen seiner ursprünglichen Leistungen zurückzukehren, entzieht sich unserem Wissen. Auch wissen wir nicht, wie lange Zeit die pulsierende, schwirrende und tönende Struma braucht, um zur Ruhe zu kommen. Nur das eine können wir aus der Wiederuntersuchung solcher gebesserter Patienten aussagen, daß die Strumen tatsächlich vollkommen ihren vaskularisierten Charakter einbüßten, obwohl dieser auf Grund genauer und zuverlässiger Krankengeschichten bestimmt in hohem Grade ausgeprägt gewesen war. Solche Strumen im Stadium der Heilung zeigten mehrfach eine ganz eigenartige Konsistenz, wie wir sie sonst nicht vorgefunden haben; sie waren anzufühlen wie ein ganz weicher Badeschwamm; man konnte sie gewissermaßen „auswinden". Mehrmals aber waren sie derber geworden und zeigten knollige Kolloidknoten, von denen bei den früheren Beobachtungen nicht Notiz genommen worden war. Nach Angabe der Patienten sollten sie sich gewöhnlich in der Zeit der Rekonvaleszenz verkleinert haben; mehrmals wurde dabei ein auffallender Größenwechsel beobachtet, der dann wieder stabilen Volumsverhältnissen wich.

Von dem Exophthalmus wurde ebenfalls meistens berichtet, daß er mit den übrigen Krankheitserscheinungen zugleich eine Rückbildung gezeigt habe. Doch verfügten alle gebesserten Patienten, bis auf einen einzigen, über einen so hohen Grad von Protrusion, daß man der Angabe einer Besserung dieses Symptomes vorsichtig gegenüberstehen muß. Das Fehlen guter und handlicher Methoden zur Messung der Protrusion macht sich gerade in dieser Frage unangenehm fühlbar. Der beobachtende Arzt selbst ist meist nur auf den Eindruck und auf die Erinnerung an das frühere Aussehen der Augen angewiesen. Eine Patientin hat uns in dieser Frage durch eine eigene Beobachtung gut unterstützt. Dieselbe litt durch mehr als 11 Jahre an hochgradigem Morbus Besedowii; dann trat verhältnismäßig rasch Besserung auf; die Diarrhöen, welche diesen Fall prognostisch



entschieden infaust gemacht hatten, schwanden auch völlig, nur der Exophthalmus persistierte. Nun war diese Patientin hochgradig myopisch (übrigens keine ganz seltene Beobachtung von Myopie bei einem degenerativen Falle). Sie hatte in gesunden Tagen einen Zwicker getragen. Als sie nun basedowisch erkrankte, da stieß sich das Glas an den Augen und der Zwicker wollte nicht mehr halten. Sie griff deshalb zur Brille. Als sie nun im Stadium der Rekonvaleszenz sich befand, da erkannte sie daran, wie sie die Brille aufsetzen konnte, daß nun die Augen doch etwas zurückgegangen sein mußten, und $1^1/_2$ Jahre, nachdem die übrigen Krankheitssymptome gewichen waren, konnte sie zu ihrer Freude wiederum einen Zwicker benützen. Die Protrusio bulborum war immer noch stark ausgeprägt, aber dank der merkwürdigen objektiven Messungsmethode war der Beweis erbracht, daß die Protrusion tatsächlich geringer geworden war, und zwar geraume Zeit nach den anderen Krankheitserscheinungen.

Die Dauerhaftigkeit des der Erkrankung folgenden Wohlbefindens war durch folgende beschwerdefreie Zeiträume dokumentiert. An unseren 9 weitgehend gebesserten Fällen hielt das dauernde Wohlbefinden an: einmal durch 14 Jahre, einmal durch 10, einmal durch 8, viermal durch 3 Jahre, einmal durch 2 Jahre und einmal durch $1^1/_2$ Jahre. Niemals trat ein Rezidiv auf.

Es kommen nun weitere 9 Fälle in Betracht, welche teils eine Besserung weniger ausgiebiger Art, teils aber die ungeschwächte Fortdauer aller Krankheitssymptome zeigten, und zwar bestand eine leichte Besserung in 6 von diesen Fällen, 3 Fälle waren als ungeheilt zu bezeichnen. Der geringere Grad der Besserung bestand gewöhnlich darin, daß die subjektiven Beschwerden nur zum Teil geschwunden waren, während eines oder das andere allerdings in schwächerem Ausmaße weiter bestand; daneben zeigten die Kranken auch objektiv nebst dem Exophthalmus noch andere Krankheitszeichen. Dann gab es wieder Fälle, die zwar subjektiv vollkommen beschwerdefrei geworden waren, während der objektive Befund kaum irgendeine Besserung erfindlich machen konnte. Zu diesen letzten Fällen wäre der schon genauer beschriebene zu zählen, welcher den im Stadium einer rezenten Besserung beobachteten Patienten betraf. Dieser Kranke war zusehends beschwerdefrei geworden: das Gefühl des Herzklopfens war geschwunden, die große Mattigkeit hatte sistiert, nervöse Beschwerden fehlten vollkommen; dabei hatte



der Patient bis auf eine bedeutend reduzierte Pulszahl noch alle seine objektiven Krankheitssymptome behalten, den starken Exophthalmus, die Gefäßerscheinungen an der Schilddrüse, die Celerität des Pulses, die abnormen Symptome am Herzen. Ganz ähnlich verhielt sich der Besserungsgang der Beschwerden bei einem zweiten Kranken, der seit zwei Jahren basedowisch krank war und nun seit ca. einem Vierteljahr eine bedeutende Erleichterung seiner subjektiven Beschwerden konstatierte, während er objektiv alle Zeichen seiner Krankheit trug; in diesem Falle war die Empfindung des Herzklopfens fast ganz geschwunden, während doch lebhafte Tachycardie zurückgeblieben war. Gerade diese Fälle sind imstande, uns zu demonstrieren, daß die Klassifikation der leicht gebesserten Fälle eine willkürliche und vielleicht sogar falsche bedeute. Wir haben an unseren geheilten und weitgehend gebesserten Fällen lernen können, daß nach 11jähriger Krankheitsdauer noch eine volle Wendung zum Guten erfolgen könne. Wir haben auch gesehen, daß diese Besserung sich meist recht rasch etabliert, daß sie aber an mehreren Fällen ein halbes Jahr und länger beanspruchte. Wenn wir nun Fälle von noch dazu nicht einmal besonders langem Bestehen der Basedowschen Krankheit sahen, die entschieden eine Neigung zur Besserung der subjektiven oder objektiven Beschwerden zeigten, so haben wir in keinem Zeitpunkte das Recht, diese Besserung schon als endgültige zu bezeichnen und ihr weitere Fortschritte abzusprechen. Wir müssen im Gegenteil — nach unseren Erfahrungen mit den geheilten Fällen — dort optimistisch sein, wo wir die Wendung zum Besseren, wenn auch nur in geringem Ausmaße eintreten sehen. Solche Beobachtungen sind prognostisch schlecht verwertbar und unterliegen dem Vorwurf einer ungenügend langen Beobachtungsdauer. Es rekrutieren sich tatsächlich auch alle übrigen leicht gebesserten Fälle aus wenig langen Beobachtungen: das Basedowleiden bestand an ihnen zweimal 5 Jahre, einmal 3 Jahre, dreimal 2 Jahre. In keinem Falle bestand das Basedow-Leiden so lange, daß man berechtigte Zweifel an der Heilungsmöglichkeit hätte hegen dürfen; sind doch in zwei Fällen unserer Beobachtung die Krankheitssymptome nach 11jährigem Bestehen noch völlig geschwunden. Derselbe Vorwurf einer nicht genügend langen Beobachtungsdauer trifft auch jene Fälle von Forme fruste secondaire Charcots, die wir in der Literatur ausfindig machen konnten.

Diese Argumentation gilt auch für zwei Fälle, welche wir



deshalb als ungeheilte führen, weil keinerlei Besserung, weder der subjektiven noch auch der objektiven Beschwerden zu verzeichnen war. Diese beiden Fälle betrafen je einen Fall von dreijähriger und einen Fall von zweijähriger Dauer des Basedowischen Leidens. Bedenkt man, daß in unseren geheilten Fällen die Krankheitsdauer zweimal elf Jahre betrug, so wird man begreiflicherweise auch bei dem Fehlen jeder Besserung nach zwei und drei Jahren nicht oder höchstens „provisorisch" von ungeheilten Fällen reden können. So traurig es daher auch ist, auf die Verwertung von Beobachtungen Verzicht leisten zu müssen, so müssen wir doch in prognostischer Hinsicht diese Fälle als nichtssagende bezeichnen. Nur ein dritter Fall, der unter der Rubrik der ungeheilten Fälle steht, verlangt deshalb Beachtung, weil er nach 16jähriger Dauer des Basedowleidens keine Tendenz zu irgendeiner Änderung, weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne zeigt. Dieser ungemein chronische Fall, der nach wie vor starken Exophthalmus, lebhaft gerötete Wangen mit gedunsenen Lidern, starke Struma mit lebhaftem mitgeteilten Karotidenpuls, mäßig starke Tachycardie und ein etwa normales Herz zeigt, ist wohl prognostisch sehr unklar und noch viel schwerer zu beurteilen, als die ungeheilten Fälle von kürzerer Dauer der Basedowischen Erkrankung. Wenn man sich noch einmal an unsere zwei nach elfjähriger Krankheitsdauer geheilten Fälle erinnern mag, so könnte man sich wohl auch für diesen 16 Jahre lang bestehenden Fall noch Ausgang in Heilung vorstellen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen einer 11jährigen und einer 16jährigen Dauer der Erkrankung kann ja wohl nicht bestehen. Aber es läßt sich nicht leugnen, daß das weitgetriebener Optimismus wäre. Wir kämen mit Hilfe dieser optimistischen Betrachtungsweise zu dem Schlusse, daß jeder Basedow-Fall geheilt werden müßte, wofern er seine Heilung nur — erlebte. Da kommen wir nun aber zu der düsteren Kehrseite der prognostischen Frage. Wir haben so und soviel geheilte Fälle gesehen. Warum verblüfft uns ein ungeheilter Fall von langer Dauer so sehr? Die Fälle von langer Dauer des Basedowischen Leidens sind eben selten. Und sie sind wohl nicht allein deshalb selten, weil diese Krankheit ausheilt, sondern weil sich bei längerer Krankheitsdauer die Gefahr einer Wendung zum Schlimmen Geltung verschafft. Die Nachforschungen über das weitere Schicksal unserer Basedowfälle hat ergeben, daß von nicht ganz 60 Fällen, welche für die statistische Betrachtung



verwertet werden konnten, 15 Fälle ad exitum gekommen waren (wir sprechen hier nur von den echten Basedowkranken). Wir möchten nun an der Hand einer kleinen Tabelle zeigen, daß in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle erstens einmal der Tod in relativ jungen Jahren erfolgte und daß die überwiegende Mehrzahl nach der Wahrscheinlichkeitstabelle für die durchschnittliche Lebensdauer noch mehr als zwei bis drei Dezennien zu leben gehabt hätte und zweitens, daß der Tod meist wenige Jahre nach dem Einsetzen des Basedowischen Leidens erfolgte.

Name	Starb im Alter von wieviel Jahren?	Hätte nach der Wahrscheinlichkeitstabelle noch wie viele Jahre leben können?	Starb im wievielten Jahre nach dem Beginn des Basedow-Leidens?	Todesursache
Josefine L. . . .	34	30	3	Basedow. Kr.
Sophie D.	36	28	1	unbekannt
Josefa Sch. . . .	30	34	8	ak. Leberentzündung
Josefine Schw.	33	31	7	Eierstockcyste.
Marie H.	30	33	6	Basedow. Kr.
Therese H. . . .	44	23	6	Basedow. Kr.
Anna Hr.	33	29	10	Lungentuberkulose
Christine Kr. .	42	25	6	Gehirnhämorrhagie
Marie M.	57	12	7	Basedow. Kr.
Eduard H.	46	23	1	Basedow. Kr.
Emilie St.	26	39	7	Lungentuberkulose
Marie S.	49	18	8	Basedow. Kr.
Marie M.	37	39	11	Basedow. Kr.
Mathilde Sc. . .	54	13	14	?
Johanna Sch. .	41	23	7	Basedow. Kr.

Die Tabelle zeigt uns, daß die Mehrzahl der Fälle in mittleren Jahren starb. Der Tod erfolgte 6—7—8 Jahre nach dem Einsetzen des Leidens, einmal 11 Jahre und einmal 14 Jahre später.



Als Todesursache wird unter 15 Fällen achtmal Basedowische Krankheit angegeben; die unmittelbaren Todesursachen sind nicht bekannt. Zweimal ist die Todesursache nicht eruierbar gewesen, und in den übrigen fünf Fällen ist kein sicherer Zusammenhang mit dem Basedow-Leiden zu erkennen. Jedenfalls können wir aber aus dieser Zusammenstellung sehen, daß in mehr als der Hälfte der ad exitum gelangten Fälle dieser ungünstige Ausgang im Stadium des Basedow-Leidens erfolgte, und es ist deshalb, weil von anderen unmittelbaren Todesursachen nichts vermerkt ist, sehr wahrscheinlich, daß kein interkurrentes Leiden dabei im Spiele war. Es ist ja bekannt, daß die Basedowische Krankheit an und für sich schwere Gefahren für das Leben der betroffenen Individuen herbeiführt. Es kommen da in Betracht: plötzliche Herzlähmungen (Kropftod) oder Erstickung bei Trachealkompression; Erschöpfung durch anhaltende Diarrhöen, Herzinsuffizienz wie bei den inkompensierten Vitien; Delirium acutum u. a. Es ist somit nicht zu verwundern, daß die Mortalitätsziffer eine relativ hohe ist; so waren von unseren echten Basedowfällen 25 Prozent letal verlaufen. Daß diese Ziffer eine entschieden höhere ist, als an den früheren Statistiken, hat wohl seinen guten Grund darin, daß wir die echten Fälle von den Fällen der Forme fruste so gut als möglich sonderten und daß wir daher die Statistik der echten Erkrankungen nicht mit den Ergebnissen bei den leichten und prognostisch günstigeren Formen verwässerten.

Wenn wir somit den Krankheitsverlauf unserer Basedowfälle überblicken, so sehen wir, daß das Basedowische Leiden nach mehrjährigem Bestehen — meist handelt es sich dabei um Zeiträume unter 10 Jahren — eine entscheidende Wendung nahm, zum Guten oder zum Schlechten.

Bis auf den einen Fall von 15jähriger Dauer hatten wir lange dauernde chronische Fälle nicht beobachten können. Die Heilungsmöglichkeit des Leidens präsentierte sich in einer ganzen Reihe von Fällen. Der gefährliche Charakter des Grundleidens dokumentierte sich in der hohen Mortalitätsziffer. Wir haben *aber nicht gesehen, daß sich in irgendeinem Falle eine Art von Miniaturform der Krankheit herausgebildet hätte*, die dann jahrelang oder vielleicht überhaupt dauernd vorhanden geblieben wäre. Unser einziger, genügend lang beobachteter Fall von einer besonders protrahierten Dauer des Leidens zeigte keine Abschwächung der Krank-

heitssymptome im Sinne der „Forme fruste." Er war auf den ersten Blick als typischer Fall zu erkennen, und erwies sich in allem und jedem als solcher. Er war auch nicht interkurrent eine Zeitlang gebessert gewesen, um wieder zu exacerbieren. Gerade jene Schwankungen im zeitlichen Wohlbefinden, den Wechsel subjektiven Wohl- und Übelbefindens, welchen die Basedowoide so regelmäßig zeigten, ließ dieser Fall vollkommen vermissen. Der Zustand war ein völlig stationärer geblieben und zeigte nur eine einzige Änderung, welche darin bestand, daß die Kranke sich völlig mit ihrem Leiden abgefunden hatte. In den übrigen Fällen, die eine „Besserung" zeigten, ohne daß man auf Grund einer genügend langen Beobachtungsdauer berechtigt gewesen wäre, diese bereits als endgültige aufzufassen, bestand auch bezüglich dieser transitorischen Zustandsbilder keine ausgeprägte Ähnlichkeit mit dem Basedowoid.

Ein oder mehrere Krankheitssymptome, gewöhnlich Beschwerden subjektiver Natur, waren geschwunden, die anderen Symptome aber geblieben. Bei der Forme fruste aber finden wir kaum jemals das Schwinden eines oder mehrerer Symptome; sie bleiben stets vollzählig, nur können sie insgesamt eine Zeitlang latent bleiben; dann brechen sie aus irgendeinem Anlasse wieder hervor. Wir haben niemals an einem Basedowoid beobachtet, daß etwa das Herzklopfen völlig schwand, während die übrigen Krankheitssymptome weiter bestanden; sondern es traten entweder alle Symptome zurück oder keines. Gerade in dem wahrscheinlich transitorischen Besserungsstadium der echten Fälle hörten wir aber mehrmals die Angabe, daß nur ein bestimmtes Krankheitssymptom und dann besonders oft gerade das Herzklopfen völlig geschwunden sei, während die übrigen persistierten. Auch der objektive Befund an diesen echten Basedowrekonvaleszenten zeigte stets markante Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Basedowoid: Vor allem das Persistieren der Augensymptome, welche gewissermaßen das „Ultimum Refugium" des Basedow-Übels bleiben. Gerade der hochgradige Exophthalmus ist aber bei den Basedowoiden am seltensten anzutreffen; er hält sich dort gewöhnlich in engen Grenzen. Ferner fanden sich noch weitere objektive Unterscheidungsmerkmale in dem Zustande der Struma und des Herzens. Die schwirrende Struma und das vergrößerte Herz gehören entschieden zum Bilde des typischen Falles. Kurzum, wir sahen uns



nie veranlaßt, solche Basedow-Rekonvaleszenten für Basedowoide zu halten.

Noch deutlicher zeigte die geheilte oder weitgehend gebesserte Form des echten Basedowfalles ihre Unabhängigkeit von dem Basedowoid, und noch weniger war da eine Verwechselung möglich. Der geheilte Fall zeigte mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmus, keine Tachycardie, keine Nervosität, das Basedowoid hingegen hochgradige Nervosität, Tachycardie und keinen oder nur geringen Exophthalmus.

Wir müssen somit betonen, daß nach unseren Erfahrungen das basedowische Leiden zu keiner Zeit und zwar weder im Beginne, noch auf der Akme, noch auch im Abklingen durch ein dem Basedowoid ähnliches Stadium hindurchgeht.

Über den Verlauf und die Prognose der Basedowoide habe ich folgende Anschauungen gewonnen. Solche Patienten waren vielfach schon seit der Jugend leidend; viele standen schon lange in ärztlicher Behandlung, manche aber suchten erst in höherem Alter unter anwachsenden Beschwerden ärztliche Hilfe auf; die sorgfältige Erhebung der Anamnese ergab dann, daß die Anfänge des Leidens um Jahre und Jahrzehnte zurücklagen. Wenn wir bei einem typischen Basedowfalle schon erstaunt waren, zu hören, daß er acht bis zehn Jahre bestand, so waren wir bei den Basedowoiden gewohnt, von einer zehn bis zwanzig bis dreißigjährigen Leidensdauer unterrichtet zu werden.

Wir möchten zur Illustration des Krankheitsverlaufes und der langen Dauer irgend eine beliebige Beobachtung aus unseren revidierten Fällen hier wiedergeben.

Thekla H. war schon als Kind nervös, emotiv; sie empfand bei Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot. Später wurde sie bleichsüchtig; damals bestanden bereits lebhafte Herzbeschwerden. Struma will Patientin aber nicht beobachtet haben; im 25. Lebensjahre bemerkte sie im Laufe einer Gravidität ein geringes Anschwellen des Halses. Im 35. Jahre hatte sie Kummer, häusliche Zerwürfnisse, und nun stiegen alle früheren Beschwerden jählings an: Sie wurde furchtbar nervös, litt fast konstant an Palpitationen, auch der Hals wurde etwas größer; an den Augen wurde keine Änderung bemerkt. Sie kam damals in unsere Ordination, zeigte Zittern, Palpitationen, Struma und wurde als „Basedow" bezeichnet. Acht Jahre später wurde sie von uns gelegentlich der Revision unserer Fälle wieder untersucht, gab an, schon seit zirka fünf Jahren



viel ruhiger zu sein und weniger oft Herzklopfen zu haben. Starke Menstruationsunregelmäßigkeiten. Objektiv fand sich geringe Erweiterung der Lidspalten, mäßige Protrusio, geringe, weiche, nicht pulsierende Struma, feinschlägiger Tremor der Hände. 120 Pulse. Herz normal.

Es bestand also seit Kindheit ein Basedowoid, welches im 35. Jahr besonders stark exacerbierte und im 43. Jahr subjektiv und objektiv noch immer deutlich nachweisbar war. Da der Krankheitsbeginn in diesem und in vielen anderen Fällen nicht genau zu umschreiben ging, so kann man die Angabe der Krankheitsdauer nur approximativ feststellen. In den übrigen von uns revidierten 25 Basedowoid-Fällen ließ sich die beiläufige Krankheitsdauer achtmal auf 10 Jahre, fünfmal auf 15 Jahre, sechsmal auf 25 Jahre, zweimal auf 30 Jahre, dreimal auf 35 Jahre und einmal auf 50 Jahre schätzen.

In allen Fällen bestanden weitgehende Schwankungen im Wohlbefinden: Mehrere Fälle zeigten eine Art Periodizität der Beschwerden; so gab eine Frau an, es gehe ihr seit 20 Jahren immer im Frühling und Sommer schlecht und im Winter gut. Meist fand sich in diesen Fällen eine kürzer oder länger dauernde Episode hochgradig gesteigerter, nervöser Beschwerden vor, gewissermaßen als Höhepunkt der Krankheit. Mehrere Patienten berichteten konform: „in dem oder in jenem Jahre ist es mir besonders schlecht gegangen; wenn das so weiter gegangen wäre, ich wäre verrückt geworden.“ Diese Zeiten gesteigerter Beschwerden pflegten wenigstens nach Angabe der Patienten irgendeine exogene Motivierung zu besitzen, sei es in vorausgegangenen seelischen Aufregungen oder körperlichen Traumen oder fieberhaften Krankheiten u. dgl. Sie waren von kürzerer oder längerer Dauer. In der Mehrzahl der Fälle trat schon nach drei bis sechs Monaten eine wesentliche Besserung der Beschwerden auf, doch gaben einige wenige Patienten an, daß sie ein, zwei bis drei Jahre hindurch hochgradig leidend gewesen wären. Solche protrahierte Krankheitsexacerbationen finden sich bei klimakterischen Frauen recht häufig. Da bleiben die gesteigerten nervösen Beschwerden oft jahrelang bestehen, bevor die Krankheit wieder in das frühere Geleise der Erträglichkeit zurückkehrt. Man darf sich gerade in diesen Fällen von den Angaben der hochgradig klaghaften Patientinnen nicht täuschen lassen, welche in den gesteigerten Beschwerden die Äußerung einer ganz neuen, schwereren



oder zum mindesten unerträglichen Erkrankung sehen und dezidiert meinen, akut erkrankt zu sein. Wir werden dann oftmals durch geduldiges Anamnesieren der früheren Lebenszeiten erfahren können, daß die Ansätze des Leidens weit zurückreichen.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß die Basedowoide meistens eine ausgesprochen degenerative Veranlagung zeigen. Die Assoziation mit Hysterie ist hier häufig; es ist nun klar, daß die degenerativ nervöse Veranlagung, welche die Symptomatologie der Basedowoide beherrscht, auch den Verlauf dieses Leidens in hohem Maße beeinflußen wird. Wenn die assoziierte Neurasthenie oder Hysterie sich bessert, dann werden die subjektiven Beschwerden der Basedowoide geringer oder sie verschwinden fast ganz. Diese neurotische Komponente des Basedowoids bekundet aber, wie wir bald zeigen werden, eine gewisse Unabhängigkeit von dem krankhaften Herz- und Gefäßkomplex. Als eine gewisse Stütze für diese Behauptung möchten wir hier anführen, daß wir bei der operativen Behandlung der Basedowoide aus der erfolgten Strumektomie nicht nur keine Besserung, sondern eine Zunahme aller Beschwerden mehrfach haben resultieren sehen. Es handelte sich um einige junge Mädchen, die seit Kindheit Nervosität und Palpationen und eine Struma gehabt hatten und die später, durch ein geringes weiteres Wachsen des Halses erschreckt, zum Arzt gegangen waren. Dort war ihnen aus der Anschauung von dem basedowischen Charakter des Leidens heraus die Ersprießlichkeit einer Operation geschildert worden, und die Patientinnen hatten sich einer solchen aus kosmetischen Rücksichten unterzogen, weil die früher angewendete medikamentöse Behandlung den Kropf nicht zum Schwinden gebracht hatte. Als wir diese Fälle nun mehrere Monate nach der Strumektomie untersuchten, zeigten sie hochgradige nervöse Beschwerden, starken Tremor, Erregbarkeit, Schlaflosigkeit etc. Eine Patientin, welche deutlichen Fingertremor besaß, erklärte, daß das Zittern erst nach der Operation aufgetreten sei. Diese ungünstigen Operationsresultate stehen in einem auffälligen Gegensatz zu den günstigen Resultaten, welche in reinen Kropfherz- und reinen Basedowfällen aus der operativen Therapie entspringen sollen, und lehren uns, daß man sich von der Operation der Basedowoide nicht ebenso Günstiges versprechen sollte. Es dürfte sogar gerade aus der neurotischen Veranlagung der Basedowoide ein gewisses Bedenken



gegen einen operativen Eingriff mit den daraus erwachsenden Aufregungen und Befürchtungen erstehen.

Immerhin wäre es unbedingt angezeigt, an kommenden Statistiken der operierten Fälle genau zwischen den typischen Fällen und den Basedowoiden zu unterscheiden, um auch hier die prognostischen Unterschiede an einem größeren Material genauer zu präzisieren.

Die Prognose des nicht operierten, spontan verlaufenden Basedowoids ist, wie wir schon sagten, zunächst von der hereditär degenerativen Veranlagung des Individuums abhängig, welche wohl meist eine treue Begleiterin auf dem ganzen Lebenswege bleibt. Diese Kranken sind vielfach in früher Jugend, sobald sie sich beobachten lernen, und meist bis in ein späteres Alter von Beschwerden umringt, die dieser degenerativen Veranlagung entspringen. Alle jene Noxen, welche geeignet erscheinen, die Labilität der Psyche zu erhöhen, werden eine Steigerung der psychogenen Beschwerden herbeiführen: äußere Ruhe, günstige Lebensverhältnisse, innere Sammlung und eine entsprechende Philosophie der Resignation werden imstande sein, temporär den psychogenen Komplex zurückzudrängen und vielleicht in einzelnen Fällen auch für kürzere oder längere Zeit ganz zum Schweigen zu bringen. Aber gerade aus der Kenntnis solcher Fälle heraus, deren Neurasthenie-Hysterie wesentlich gebessert erscheint, fühlt man sich genötigt, den thyreogenen Herzbeschwerden und vasomotorischen Erscheinungen, welche meistens trotzdem eine Fortdauer zeigen, eine gewisse Unabhängigkeit von dem neurasthenisch-hysterischen Komplex zuzuschreiben. Solche Patienten erzählten uns: „Ich bin gar nicht mehr nervös" (sie waren es aber gewiß noch immer, wenn auch in geringerem Maße); „ich weiß, daß mein Herz oft unregelmäßig klopft und manchmal schnell geht, aber ich beachte es nicht; in früheren Jahren hatte ich dabei immer sehr die Angst, daß es überhaupt einmal plötzlich stille stehen werde. Ich habe auch noch Anfälle von Herzklopfen, aber nur wenn ich mich stärker aufrege. Ich schwitze noch immer stark; ich leide auch besonders im Winter häufig an Blutwallungen gegen den Kopf, aber ich habe dabei keine Angst und kein Herzklopfen mehr; es ist mir nur unangenehm." Wir sehen, wie diese — dem beantworteten Fragebogen einer sehr intelligenten Patientin entnommenen — Angaben dafür sprechen,



daß der neurasthenisch-hysterische Komplex gegenüber dem Herz- und Vasomotorenkomplex eine gewisse Unabhängigkeit besitzt. Es können, alle die früheren neurotischen Beschwerden geschwunden sein, und zurück bleibt nur — von dem Angstkomplex befreit — eine Störung der Herztätigkeit und eine Reihe anderer vasomotorischer Erscheinungen.

Wir haben auch eine kleine Anzahl solcher weitgehend gebesserter Basedowoide gesehen; sie boten keine Augensymptome, trotzdem in den vormals aufgenommenen Krankengeschichten von ausgesprochen „weiten“ Lidspalten, pos. Moebius- und Graefephänomen die Rede war. Der Tremor, der vormals geradezu im Vordergrunde der Erscheinungen gestanden und den ganzen Körper ergriffen hatte, war noch spurweise an den Fingern nachweisbar. Das Herz erschien perkuttorisch und auskultatorisch normal; die Pulsfrequenz war normal, aber zeigte doch noch eine gewisse Akzelerationstendenz bei Bewegung und Erregung und ausgesprochene Frequenzschwankungen bei der Atmung; subjektiv bestanden keine nervösen Beschwerden, mehrere Patienten klagten über stärkeres Schwitzen. Die Struma war meist klein, nie vaskularisiert, mehrmals etwas derb. Diese Leute waren somit bis auf geringe vasomotorische Erscheinungen beschwerdefrei, und sie waren es nach ihren Angaben schon jahrelang, in einem Falle, dem am längsten beschwerdelosen, 8 Jahre hindurch. Immerhin genügt aber auch diese Beobachtungszeit nicht, um ein unwiderrufliches Verschwinden der nervösen Symptome anzunehmen; jedenfalls ist eine Pause von dieser Dauer eine seltene Ausnahme, denn gewöhnlich kehren die Beschwerden der Basedowoide in kurzen Zeitintervallen wieder.

Wir sprachen schon von psychisch wirkenden Noxen, welche von den Patienten als an der Verschlimmerung schuldtragend bezeichnet werden. Es erübrigt noch, gerade mit Rücksicht auf den thyreogenen Gefäßkomplex darauf hinzuweisen, daß auch, und zwar ganz besonders, alle diejenigen ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren, welche erwiesenermaßen das Wachstum der Struma beeinflussen können, nachteilig einzuwirken pflegten. Hier kamen u. a. in Betracht Graviditäten, die Pubertätszeit und das Klimakterium. Diese Zustände pflegten hochgradig steigernd auf die Herzbeschwerden einzuwirken und damit auch wieder den von Alters her mit diesen Beschwerden assozierten Komplex der hereditär



degenerativen Veranlagung im Sinne einer Exacerbation zu influenzieren [1]).

Wenn man nun bedenkt, daß das Basedowoid für Noxen aller Art gewissermaßen von zwei verschiedenen Seiten her angreifbar ist, indem sowohl von dem neurasthenisch-hysterischen, als auch von dem thyreogenen Herz- und Gefäßkomplex aus die Exacerbationen ihren Ausgang nehmen können, so wird man leichter die oftmaligen Schwankungen, das Auf und Ab der Krankheitserscheinungen beim Basedowoid verstehen können. Das Auftreten zahlreicher leichter Exacerbationen dieses Leidens ist denn auch die Regel. Die Krankheitsexacerbation zeigt nun meist auch eine besonders ausgesprochene Steigerung der Herzbeschwerden: das Herzklopfen kann dabei sogar für längere Zeit konstant werden und die Pulsfrequenz eine besonders hohe, dem Basedowoid gewöhnlich nicht zukommende sein. Wenn man in einem solchen Stadium den Kranken zum ersten Male zur Untersuchung bekommt und wenn die Anamnese ihren Dienst versagt, dann kann leicht der Eindruck entstehen, daß man einem echten Morbus Basedow, resp. einer akuten Forme fruste des echten Leidens gegenüberstehe. Aber das Fehlen der Augensymptome muß uns in jedem derartigen Falle davor warnen, die Diagnose auf echten Morbus Basedowii zu stellen. Die Weiterbeobachtung des Falles wird hier allein entscheiden. Die tachycardischen Episoden kommen nämlich nach kürzerer oder längerer Zeit zum Schwinden, der alte Grundzustand stellt sich wieder her; meist handelte es sich in unseren Fällen um mehrere Monate lang anhaltendes Herzklopfen mit starker Abmagerung und Hinfälligkeit; in 8 Fällen wurde uns von einer 1—2jährigen solchen Exacerbation berichtet und in zwei lange beobachteten Fällen interessanterweise von zwei, resp. drei Wiederholungen solcher jedesmal länger als 1 Jahr währender Attacken. Eine Patientin war beide Male in diesen 10 Jahre auseinanderliegenden tachycardischen Perioden zur Beobachtung gekommen. Sowohl in der

[1]) Die Trennung des neurotischen vom thyreogenen Komplexe im Krankheitsbilde des Basedowoids ist aus den klinischen Erscheinungen abgeleitet; es soll damit nicht gesagt sein, daß nicht vielleicht auch die neurotische Komponente „thyreogener“ Natur sein könnte; wenn sie es wäre, so würde sie vor dem ebenfalls thyreogenen Herzgefäßkomplex doch eine gewisse Unabhängigkeit bewahren. Bloß diese Unabhängigkeit soll durch die verschiedene Bezeichnung dokumentiert werden.

Zwischenzeit, als auch nach dieser zweiten Attacke war die Krankheit wieder in das alte Geleise zurückgekehrt. Es läßt sich nicht leugnen, daß eine längere Dauer anhaltend tachycardischer Exacerbationen die Prognose der Basedowoide trübt, weil sie zu Herzdilatation und Insuffizienz führen kann. Immerhin scheint es sich dabei, nach unseren Krankheitsfällen zu schließen, um seltenere Vorkommnisse zu handeln.

Das Auftreten solcher tachycardischer Zustände aus voller Gesundheit und ohne basedowoide Antezedentien ist wohl möglich, aber wir selbst konnten in allen unseren Fällen aus der Anamnese den Nachweis erbringen, daß schon in den der scheinbar akut auftretenden Krankheit vorangegangenen Jahren zweifellos geringe cardiale und nervöse Beschwerden bestanden hatten; wir sehen uns daher vorläufig nicht genötigt, eine besondere Gruppe solcher akuter unvollkommener Krankheitsformen aufzustellen.

Als Resumé können wir zur Prognose der Basedowoide sagen, daß wir es mit einem ungemein chronischen Leiden zu tun haben, das meistens schon im zweiten Lebensdezennium beginnt und dann unter Remissionen und Exacerbationen bis ins Alter hinein reicht. In der Mehrzahl der Fälle kommt es weder zur Heilung der cardialen und nervösen Beschwerden, noch auch zu stärkeren Exacerbationen in Form von lange anhaltenden tachycardischen Episoden. In einer kleinen Anzahl von Fällen sahen wir eine weitgehende Besserung der nervösen Erscheinungen und in weniger vollständiger Weise auch der Herzbeschwerden zustandekommen, in einer etwas größeren Anzahl hingegen langdauernde tachycardische Zeiträume mit Abmagerung und starker Zunahme der nervösen Beschwerden auftreten, die allmählich wieder zurückgingen; in ganz seltenen Fällen sahen wir Rezidive solcher tachycardischer Verschlimmerungen erscheinen.

Der geschilderte Verlauf der Basedowoide zeigt nun weitgehende Übereinstimmungen mit dem Verlaufe gewisser Kropfherzformen, welche Minnich (l. c.) als thyreopathische Hypertrophien bezeichnet hat. Es handelt sich dabei um Krankheitsbilder — wir wollen die Darstellnng Minnichs abkürzend referieren — mit mehr subjektiven Herzbeschwerden, mit einem jahrelangen, fast unveränderten Bestehen und die viel-

fach ein unschuldiges allmähliches Ausklingen zeigen; es besteht objektiv eine Herzvergrößerung, welche bei relativ jungen strumösen Individuen sich findet, im Kropfwachstum neue Schübe zeitigt und fähig ist, in die tachycardische Form überzugehen. Das Herz erscheint als ein labiles, gegenüber blutdrucksteigernden Momenten des Alltagslebens schlecht gesteuertes Organ; es finden sich vielfach subjektive Herzbeschwerden, der Angina pectoris falsa ähnlich, vom Typus der segmentären Reizung der oberen Thorakalzonen; außerdem Anfälle von spastischer Dypnoe, Anfälle von Herzklopfen, Neigung des Pulses, bei Lagewechsel oder Arbeit übernormal in die Höhe zu springen.

Wir müssen somit zugeben, daß symptomatologisch und prognostisch große Übereinstimmung zwischen dieser thyreopathischen Hypertrophie und dem von uns geschilderten Basedowoide bestehen. Die Herzhypertrophie konnten wir allerdings mit der einfachen Perkussionsmethode in der Mehrzahl der Basedowoidfälle nicht nachweisen; in einer kleinen Anzahl von Fällen bestand sie aber auch hier; vielleicht hätte uns die kyrtometrische Messung oder die Durchleuchtungsfigur des Herzens auch in den perkuttorisch normalen Fällen oder wenigstens in einem Teile derselben eine leichtere Herzvergrößerung noch erweisen können. Wie dem aber sei, die anderen Übereinstimmungspunkte sind so zahlreich, der Verlauf ein so ähnlicher, daß wir es sicher mit nahe verwandten Zuständen zu tun haben, und daß wir uns fragen müssen, ob nicht Minnich mit diesem Syndrom schon das ganze Territorium der Forme fruste für das Kropfherz erobert hat oder aber ob nicht wir mit der Schilderung des Basedowoids doch nur bloß dieselbe Provinz des früher der Forme fruste gehörigen Terrains losgelöst, resp. nacherobert haben.

Minnich hat nun aus verschiedenen Gründen die Rudimentärformen Charcots weiter anerkannt: So legt er Gewicht darauf, daß „das Zittern auch bei stark unter der „Thyreosis“ leidenden Fällen nie den intensiven Grad erreicht, wie bei echten Formes frustes oder gar beim echten Morbus Basedowii“; daß es hier Stamm und untere Extremitäten freilasse. Ferner postuliert Minnich für seine Thyreosisfälle den fast gänzlichen Mangel der klassischen Augen-Kardinalsymptome; umgekehrt treten in seinen Fällen — der echten Forme fruste gegenüber — die subjektiven Herzbeschwerden besonders stark hervor.



Nun sind das doch sehr geringfügige quantitative Unterschiede, aus denen allein man kaum eine unüberbrückbare Scheidung machen kann. Eine wirklich beweisende Ungleichartigkeit der Thyreosis und der Forme fruste könnte sich zwar aus eventuellen Verlaufsverschiedenheiten beweisen lassen. Minnich ist aber dieser Frage nicht mit der Methode wie wir weiter nachgegangen.

Unsere Basedowoide zeigen nun einerseits den gleichen Verlauf wie die Minnichschen Herzthyreosisformen, andererseits aber vielfach zweifellos das Vorhandensein aller jener Erscheinungen, die Minnich an seinen Fällen vermißt hat und die er zur Differentialdiagnose gegenüber der echten Forme fruste Charcots verwendet und für diese Form reserviert. Wir haben bei der Beschreibung der Basedowoide betont, daß hier Augensymptome nicht selten sind; allerdings fehlen die hohen Grade der Protrusion: aber Weite der Lidspalten, positives Graefe- und Moebiusphänomen kommen sicher vor. Auch von dem Tremor sahen wir bei den Basedowoiden oftmals eine über den ganzen Körper herrschende Verbreitung und auch wieder bei den Basedowoiden fanden wir die mannigfaltigsten subjektiven Herzbeschwerden vor[1]). Wir sahen daher an symptomatologisch im Sinne Minnichs der „Forme fruste" angehörigen Fällen, daß diese ganz so verliefen, wie jene Kropfherzformen, welche Minnich noch von der Forme fruste trennen wollte. Das Studium des ganzen Krankheitsverlaufes scheint uns daher zu ermächtigen, auch die übrigen Rudimentärformen Charcots dem Kropfherzen anzugliedern. Wir anerkennen allerdings eine rudimentäre Form des klassischen Leidens, die nämlich in der Abheilung des echten Morbus Basedowii sich ausbildet; diese unterscheidet sich aber ganz wesentlich von der „Forme fruste" im Sinne Charcots; wir wollen später auf diese Rudimentärform zurückkommen (p. 265).

Nach dieser Auseinandersetzung möchten wir zur Prognose der Basedowoide noch hinzufügen, daß wir ganz in ähnlicher Weise, wie Kraus dies für den späteren Verlauf des Kropfherzens be-

[1]) Aus diesen Symptomen, die Minnich der Forme fruste vorbehält, werden andere Autoren schon das klassische Leiden diagnostizieren wollen — fälschlich — wie wir meinen; so dürften die wenigen einwandfreien Fälle von einem durch Jodgebrauch hervorgerufenen echten Basedow auch noch in die Basedowoidgruppe gehören.

schrieben hat, auch an einer Reihe von Basedowoidpatienten eine Art Senium praecox beobachten konnten: so öfters ein auffallend frühzeitiges Auftreten der Menopause, vorzeitiges Ergrauen und mehrmals auch in relativ jungen Jahren eine ausgesprochene Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis.

Über die Sterblichkeitsverhältnisse der Basedowoide sind wir durch die Ergebnisse unserer katamnestischen Untersuchungen wohl nicht so gut orientiert worden, daß wir hier näher auf diesen Punkt eingehen könnten: von ca. 75 in Betracht kommenden Basedowoidpatienten waren 9 ad exitum gelangt; also ca. der achte Teil, während von unseren echten Basedowkranken, wie früher berichtet wurde, der vierte Teil gestorben war. Die Wahrscheinlichkeitstabelle für die durchschnittliche Lebensdauer ergab, auf die verstorbenen Basedowoide angewendet, eine Verkürzung um im Mittel ca. 15 Jahre, während die echten Basedowfälle durchschnittlich fast 25 Jahre vor dem mutmaßlichen Ende der normalen Lebensdauer gestorben sind. Als Todesursachen wurde dreimal Herzentartung, zweimal Hämorrhagia cerebri, dreimal Lungentuberkulose und einmal Pneumonie angegeben.

Wenn man einen Basedowoidfall und einen echten Basedowfall vergleicht und wenn man alle Differentialmomente in der Art des Beginnes und des Ausganges und alle differentialdiagnostischen Symptome, welche wir im Laufe dieser Arbeit geltend gemacht haben, gegeneinander hält, so wird man zu einer scharfen Trennung dieser beiden Gruppen gelangen. Nun läßt es sich nicht leugnen, daß vereinzelte Fälle eine Art Mischform zu verkörpern scheinen und wir haben selbst mehrere Fälle gesehen, in welchen es schwer fiel, eine Rangierung zu der einen oder der anderen Krankheitsgruppe vorzunehmen. Aber eine ganz bestimmte Überlegung hat es uns ermöglicht, auch in diesen scheinbar komplizierten Fällen zu einem diagnostischen Verständnis zu gelangen, ohne daß wir gezwungen gewesen wären, das Vorhandensein von fließenden Übergängen des Basedowoids zur echten Basedowform zugeben zu müssen. Wir haben, vielleicht durch die Laune unseres Materiales, Gelegenheit gehabt, eine überwiegende Anzahl reiner Basedowfälle kennen zu lernen, so daß sich uns das Bild der reinen unkomplizierten Krankheitsform und auch deren ganzer Verlauf in fester Weise eingeprägt hat. Als wir



dann eine kleinere Anzahl von scheinbar mit unseren Anschauungen inkongruenten Fällen zu Gesicht bekamen, da war es uns nicht mehr ganz schwer, aus dem verworrenen Gesamtbilde die Umrisse der reinen Form und zugleich die Natur der sie komplizierenden Umstände zu erkennen.

Der reine Fall von Morbus Basedowii beginnt nach unseren Erfahrungen akut; es entwickelt sich aus voller Gesundheit innerhalb weniger Tage oder Wochen das wohlbekannte Krankheitsbild, welches dann nach $^1/_2$ bis mehrjährigem Bestehen einer Heilung oder weitestgehenden Besserung Platz macht. Vor dem Zeitpunkt der Erkrankung zeigte der reine, unkomplizierte Fall kaum eine Spur von Nervosität; diese entwickelte sich vielmehr erst im Verlauf des basedowischen Leidens, um mit dem Rückgang der anderen Krankheitserscheinungen wieder dauernd zu verschwinden.

Wir haben nun an dem Basedowoide reichlich Gelegenheit gehabt, die Manifestationen einer hereditär-degenerativen Veranlagung zu studieren. Nun liegt es nahe, daran zu denken, daß auf demselben hereditär-degenerativen Boden auch ein echter Morbus Basedowii sich entwickeln könne; ja es wäre geradezu unbegreiflich, warum dies nicht von Zeit zu Zeit sich ereignen sollte. Es wird doch niemandem einfallen zu behaupten, daß die hereditäre Belastung vor der Erkrankung mit dem Morbus Basedowii schütze. Wenn nun ein echter Basedow, so wie wir ihn genugsam beschrieben haben, sich bei einem degenerativen Neuropathen entwickeln sollte, dann würden begreiflicherweise manche scharfe Züge des echten Krankheitsbildes verwischt und unklar erscheinen. Ein hereditär Degenerativer wird sicherlich schon vor dem Beginne seines Basedowleidens zahlreiche Beschwerden gehabt haben: er wird schon lange vorher ängstlich, nervös und erregbar gewesen sein und er wird, da er nicht aus voller Gesundheit erkrankte, den Zeitpunkt für den Beginn der basedowischen Erkrankung nicht ganz scharf markieren können.

In unserer Anamnese wird demnach schon das wichtige Moment des akuten Beginnes fehlen. Wenn dann später das basedowische Leiden bei ihm ausheilen wird, so werden desungeachtet die zahlreichen Beschwerden von seiner nervösen Veranlagung persistieren; bedenken wir weiters, daß auch in den ganz reinen Fällen im Stadium der Rekonvaleszenz als hartnäckigstes und dauerndes Merkmal der starke Exophthalmus



zurückzubleiben pflegt, so werden wir in diesem Falle Nervosität und Exophthalmus persistieren sehen, und werden nicht anders meinen, als daß nun der Patient chronisch und dauernd basedowisch geblieben sei und werden nur von einer geringen Besserung des Leidens sprechen wollen. Wir werden daraus, daß der Puls zur Norm zurückgekehrt, das Herz verkleinert, die vaskularisierte Struma verödet sei, vielleicht nicht folgern wollen, daß der Morbus Basedowii ausgeheilt sei, da ja doch der Exophthalmus und die zahlreichen nervösen Beschwerden blieben.

In der Tat aber haben wir das Syndrom dessen geschildert, was notwendigerweise resultieren muß, wenn an einem neuropathisch veranlagten Individuum ein komplizierendes Basedowleiden zur Ausheilung gelangt. Es wird sich somit nicht bloß die richtige Erkenntnis des Krankheitsbeginnes, sondern auch das Verständnis für den endgültigen Ausgang trüben und verfälschen. Es ist ferner klar, daß auch die Symptomatologie auf der Krankheitshöhe aus der Kombination mit einer Neurose gewisse Abänderungen und Spielarten erfahren wird. Alle möglichen Erscheinungsformen des Tremors, alle erdenklichen hysterischen Symptome, die große Beeinflußbarkeit aller Beschwerden müssen da in die reine Form hineingetragen werden. Aber all das gehört nach unseren Erfahrungen nicht zum Bilde des echten Morbus Basedowii.

Wir haben nun tatsächlich in einer ganzen Reihe von Fällen, deren Krankheitsanamnese gar nicht recht zu unseren Erfahrungen an dem reinen, unverfälschten Morbus Basedowii paßte, durch eine sachkundige Analyse die auf degenerativer Basis sich erhebende reine Basedowerkrankung isolieren können und, wir möchten hiezu ein Paradigma aus unseren Krankengeschichten kurz vorführen.

Amalie R, 53 Jahre alt, war stets emotiv, leicht nervös, bei Aufregungen zitterte sie stark, bekam dabei dann und wann Palpitationen. Sie war klein gewachsen, stark kurzsichtig (—15 D). Nach ihrer Verheiratung im 24. Lebensjahr litt sie an einer Zunahme der allgemein nervösen Beschwerden; in den Graviditäten fühlte sie sich sehr ängstlich. Struma will sie nicht bemerkt haben, doch soll sie stets etwas „große Augen" gehabt haben. Nach einer längeren glücklichen Ehe erkrankte der Gatte an einer rasch progredienten Phthise. Sie pflegte ihren Mann aufopferungsvoll und trug ihn schmerzgebeugt in Lussin-Grande zu Grabe. Auf der Rückreise erlitt sie einen Zugsunfall mit enormem Schrecken. Nun erkrankte sie, 42 Jahre alt: rasch innerhalb von 2—3 Monaten schwoll der Hals stark an, die Augen traten mächtig vor; heftige anhaltende Palpitationen, später anhaltende Diarrhöen, große Nervosität.



Sie hatte mehrere Jahre lang zwischen 166—200 Pulsen und galt als sehr ungünstiger Fall. Während die Umstände des Krankheitsbeginnes scharf markiert sind, läßt sich aus der Anamnese die Art und Weise des Abklingens nicht recht erkennen, da stets besonders starke nervöse Beschwerden vorhanden waren. Als Patientin 11 Jahre nach ihrer Erkrankung in unsere Ordination kam, zeigte sie objektiv: sehr starke Protrusio bulborum bei relativ nicht so besonders weiten Lidspalten. Graefe, Moebius +, eine mäßig große, leicht derbe Struma ohne vaskuläre Phänomene. 88 Pulse, normales Herz. Sie bot somit eine völlige Beruhigung des Gefäßsystems, hingegen war sie subjektiv ungemein klaghaft, hatte stets neue Beschwerden, insbesondere Schmerzen von wechselnder Lokalisation, Zwangsvorstellungen usw.

Wir sehen somit bis auf das Rückbleiben der Augensymptome eine Abheilung der dem echten Basedow angehörenden Symptome bei Persistenz jener Beschwerden, die schon seit Kindheit bestanden und in der neuropathischen Veranlagung der Patienten beruhen.

Das Studium des Krankheitsverlaufes hat uns somit dahin geführt, mehrere Gruppen und Formen aus dem Sammelbegriff der basedowischen Erkrankung loszulösen und zu individualisieren. Es könnte aber sein, daß diese künstliche Zersplitterung und — wie wir selbst erklären müssen — Erschwerung der früher so leichten und bequemen Basedowdiagnostik bei manchem auf Widerstand stoßen sollte. Wozu diese gekünstelte Trennung zwischen Basedowoid und degenerativem Morbus Basedow, wird mancher fragen, da doch so weitgehende Ähnlichkeiten vorhanden sind? Diesem naheliegenden Einwurfe möchten wir folgendes entgegenhalten:

Man hat ja stets zwischen dem typischen Morbus Basedow und seiner Forme fruste eine gewisse Scheidung treten lassen. Aber man hat bisher fast immer die Ähnlichkeiten dieser beiden Formen gesucht und hat sich um die Unterscheidungsmerkmale nicht gekümmert. Da man stets von der Voraussetzung ausging, daß beide Formen Äußerungen eines und desselben Grundleidens seien, so übertrug man wohl auch Beobachtungen von der klassischen Form auf die Forme fruste und umgekehrt. Man ließ geschehen, daß die klassische Form die Forme fruste induzierte und die Forme fruste wieder die klassische. Was an der einen Form besonders auffiel, das bezog man stillschweigend auch auf die andere und vice versa. Und so entstand ein vereinigter Symptomenkomplex von solch großer Reichhaltigkeit, daß fast die ganze Flora und Fauna der Krankheitssymptome überhaupt darin enthalten



erscheint. Man konnte nun begreiflicherweise von einem einzelnen Krankheitsfalle nicht verlangen, daß er diesen ganzen großen Symptomenreichtum besitze, und man begnügte sich mit einem größeren oder kleineren Teile dieser reichen Auslese. Und so wurde eine Diagnostik kultiviert von symptomenarmen und immer ärmeren Formen.

Dadurch ist man heute in der Bezeichnung mit dem ominösen Namen Basedow bereits so freigebig geworden, daß man sich sagen muß — das könne so nicht weiter gehen, ohne zu einer unnötigen Beunruhigung vieler Menschen zu führen. Das Gros aller Kranken, welche unter dem Verdachte eines „beginnenden" Basedowleidens figurieren, hat — soviel steht heute wohl fest — keine Chancen, jemals einen echten, unzweifelhaften Morbus Basedowii zu akquirieren.

Die Einteilung der klassischen Erkrankung in eine genuine, primäre und in eine sekundäre Form, je nachdem die Struma mit den übrigen Krankheitserscheinungen zugleich entstand oder aber längere Zeit vor diesen existierte, halten wir in praxi nicht für wertvoll. Ob nämlich die „Basedowische Veränderung" des Kropfes auf dem Boden einer vorher anscheinend normalen oder einer schon früher irgendwie pathologisch affizierten Schilddrüse Platz griff, ist theoretisch gleichgültig, solange wir an dem Begriff einer der Basedowerkrankung eigentümlichen „Basedowischen Veränderung" dieses Organes festhalten. Diese Basedowische Veränderung manifestiert sich ja doch immer in der gleichen Weise, ob sie nun an einer gesunden oder sonst anderweitig erkrankten Schilddrüse stattfindet. In prognostischer Hinsicht scheint nach unseren Erfahrungen wohl kein wesentlicher Unterschied zwischen dem genuinen und dem sekundären Morbus Basedowii zu bestehen. Wir haben Fälle der sekundären Form ebenso rasch und günstig verlaufen sehen, wie Fälle der primären, genuinen Kategorie. Allerdings sind unsere diesbezüglichen Erfahrungen an einem nicht allzu großen Material gewonnen. Aber auch an einem kleinen Material müßten wirkliche Gegensätze scharf genug hervortreten, und wir können wohl ruhig behaupten, daß sich im Krankheitsverlaufe der primären und sekundären Form keine prinzipiellen Differenzen ergeben dürften. Wir können andererseits auch keinen anderen triftigen Gegengrund gegen



eine solche Einteilung vorbringen als nur den einzigen, daß wir diese Scheidung für überflüssig halten.

Die von uns aufgestellte Form des „degenerativen Morbus Basedowii" ist zwar auch im gewissen Sinne nichts anderes als eine Art „sekundärer" Basedowischer Krankheit, indem dieses Leiden zu einer präexistenten degenerativen Neurose hinzutritt; aber die Notwendigkeit einer solchen Unterteilung ergibt sich einmal aus dem anders gearteten Verlaufe des degenerativen Basedowleidens und andererseits aus der wertvollen Erkenntnis, daß gerade diese Form durch ihre weitgehende Ähnlichkeit mit dem Basedowoid die Quelle ununterbrochener Irrtümer und Verwechslungen repräsentiert.

Die Forme fruste der Charcotschen Schule deckt sich nach unserer Meinung ziemlich vollkommen mit der von uns aufgestellten Kropfherz-Basedowoidgruppe.

Wenn man aber, von der höchstwahrscheinlich richtigen Anschauung ausgehend, daß es wohl auch ganz leichte, abortiv verlaufende Formen des klassischen Leidens geben müsse, den Begriff der Forme fruste dennoch weiterführen wollte, so müßte man mit diesem Namen einen Symptomenkomplex belegen, den wir im Laufe unserer Auseinandersetzungen mehrmals zu schildern Gelegenheit hatten. Es handelt sich da um jene in der Rekonvaleszenz eines klassischen Krankheitsfalles oft zutage tretenden abgeschwächten Formen, deren Kardinalsymptom der hochgradige doppelseitige Exophthalmus ist und bleibt. Ohne Exophthalmus gibt es keine „Forme fruste" in unserem Sinne. Daneben kann die Struma und können Herzerscheinungen gefordert werden; es hängt aber wohl von dem schwereren oder leichteren Grade des einzelnen Abortivfalles ab, wie stark die Vaskularisation der Struma und wie stark die Herz- und Gefäßerscheinungen ausgesprochen sein dürften.

Wir haben einen Fall gesehen, der kaum anders als ein solcher Abortivfall gedeutet werden konnte: Ein Patient war bis zum 28. Lebensjahr stets ganz gesund gewesen; da akquirierte er eine zirka 14 Tage lang dauernde fieberhafte Erkrankung, welche vom Arzte als „Influenza" bezeichnet wurde. Er hatte dabei Husten, Gliederschmerz und auch etwas Herzklopfen. Als er zirka vier Wochen nach Beginn dieses Leidens bereits wieder das Zimmer verließ, da machte man ihn auf den starken Exophthalmus aufmerksam,



den er einer stärkeren allgemeinen Abmagerung zuschrieb. Dieser Patient bot, als wir ihn bald darauf zu Gesicht bekamen, ein auf Distanz erkennbares Basedowisches Aussehen der Augen. Er hatte daneben noch eine kleine, nicht vaskularisierte Struma; sonst aber bot er gar keine anderen Zeichen der Basedowischen Erkrankung. Wir haben den Patienten nach acht Jahren wieder zu Gesicht bekommen. Sein Zustand war ganz unverändert; er hatte den persistierenden starken Exophthalmus und eine kleine weiche Mittellappenstruma. Sonst war er als gesund zu betrachten. Dieser Kranke hatte offenbar eine akute kurzdauernde Basedowische Erkrankung leichter Natur (vielleicht mit, vielleicht auch ohne Influenza) durchgemacht; wir hatten ihn schon gelegentlich unserer ersten Untersuchung gewissermaßen als „geheilten" Fall zu Gesicht bekommen, und er hatte sich später in keiner Weise weiter verändert. Dieser Fall scheint uns das Paradigma einer Forme fruste darzustellen; es ist aber rein theoretisch noch ein extremerer Fall der abortiven Erkrankung denkbar, bei welcher überhaupt nur der Exophthalmus erscheint, respektive zurückbleibt, während nicht einmal die Schilddrüsenveränderung sich äußerlich manifestiert. Diese Forme fruste erweist sich durch ihren ganzen Verlauf als Miniaturform des klassischen Krankheitsfalles und auf sie sollte der Name übergehen, welcher auf eine abgeschwächte Form gemünzt worden ist.

Es ist begreiflich, daß eine Krankheitseinteilung und Gruppierung, welche von prognostischen Gesichtspunkten bestimmt wird, zwar einen nicht geringen praktischen Wert besitzt, daß aber ein solcher Einteilungsgrund doch nur den Stempel des Provisorischen trägt, solange nämlich der eigentliche ätiologische Faktor der Krankheit sich der Erkenntnis entzieht. Die Erschließung der wahren Natur eines Krankheitsprozesses ergibt den einzig bleibenden Einteilungsmodus. Wir sind deshalb vollkommen im klaren darüber, daß die von uns vorgeschlagene Gruppierung weit weniger theoretischen als praktischen Wert besitzt und wir haben daher auch alle theoretischen Erwägungen beiseite gelassen und haben gerade von praktischen Gesichtspunkten geleitet, innerhalb dieser klinischen Studie nur solche Untersuchungsmethoden angewendet, die auch dem Praktiker jederzeit zu Gebote stehen.

Ich möchte im Anschluß noch eine übersichtlichere differential-

diagnostische Tabelle bringen, in welcher von jenen andersprognostischen Krankheitsbildern, die sonst mit dem Namen der Forme fruste bezeichnet werden, bloß das Basedowoid als das am ehesten zu Verwechslungen Anlaß gebende Syndrom Berücksichtigung findet.

Differentialdiagnostische Tabelle.

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Hereditäre neuropathische Belastung	meist +	selten +	meist +
Krankheitsbeginn Alter	frühe Jugend	beliebiges Alter, selten sehr jugendlich	frühe Jugend, später markante Exacerbation
Art des Einsetzens: akut oder chronisch	sehr chronisch	ganz akut	chronisch mit akutem Nachschub
Beginnt mit welchen Symptomen	mit vereinzelten Symptomen	mit der Trias	mit vereinzelten Symptomen, Exacerbation stets gleich symptomenreich
Beginn und Wachstum des Kropfes	sehr jugendlicher Beginn, ganz allmähliches Wachstum	in beliebiger Zeit Auftreten eines ungemein raschen Wachstums, hie und da an schon präexistenter Struma	Beginn gewöhnlich jugendlich, später dazu eine Episode raschen Wachstums
Herzerscheinungen: Palpationen beginnen	gewöhnlich jugendlich	zur Zeit der Basedowerkrankung	selten jugendlich, meist zur Zeit der Exacerbation

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Art der Herzerscheinungen	Psychisch beeinflußbare Paroxysmen, seltener länger dauernde Tachycardien	lange Zeit konstantes, wenig beeinflußbares Klopfen	zur Zeit des Nachschubs längere Zeit konstant, etwas beeinflußbar
Exophthalmus	Anamnestisch 0 oder seit jeher große Augen	rasche Entwicklung eines starken E. zur Zeit der Bas. Erkrankung, früher normal	früher nicht oder seit jeher etwas große Augen, später bei der Exacerbation stark gewachsen
Myopie	häufig +	selten +	häufig +
Nervosität, Beginn	meist Kindheit	zur Zeit der Basedowischen Erkrankung, vorübergehend	oft Kindheit
Degenerativer Typus	+ vielfach ausgesprochene Hysterie	auch während der Basedowkrankheit keine Hysterie	+ vielfach Hysterie
Schwitzen, Hitzegefühl	seit Kindheit manchmal Paroxysmen	seit der Erkrankung konstant	seit der Kindheit; erst weniger, seit der Exacerbation konstant

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Haarausfall	oft stark, vorzeitig, irreparabel	zur Krankheitszeit gering, Haare wachsen oft wieder nach	oft stark, vorzeitig, irreparabel
Menses: erstes Auftreten	oft besonders frühzeitig, oft erst mit 18 bis 20 Jahren	zur normalen Zeit	manchmal verfrüht oder verspätet
Unmotiviertes längeres Sistieren derselben	0, Kein Sistieren, nicht selten vorzeitiges Klimakterium	+ vor oder zur Zeit der Basedowkrankheit	+ zur Zeit der Exacerbation
Objektive Merkmale			
Exophthalmus! wichtigster Punkt!	0 oder etwas weitere Lidspalten, kein Basedowaussehen selten Protrusio.	+ starke Protrusio, auf Distanz Basedowaussehen	+ starke Protrusio, auf Distanz Basedowisches Aussehen
Graefe-Ph.	eventuell inkonstant	wenn vorhanden, sehr konstant	etwas weniger konstant
Moebius	häufig +	weniger häufig +	häufig +

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Stellwag	häufig, manchmal vermehrtes Blinzeln	meist positiv.	+, hie und da Blinzeln
Strumagröße	meist klein, weich oder derb	groß, weich	groß, weich oder derb
Schwirren palpabel	fast nie	fast immer	sehr häufig
Gefäßgeräusche hörbar	fast nie	fast immer	sehr häufig
Karotispuls mitgeteilt	häufig, meist bei derber Struma	fast immer	fast immer
Tremor	fast stets vorhanden, sehr unregelmäßig, manchmal grobschlägig, Choreatische Erscheinungen häufig, sehr störend	manchmal fehlend, wenn vorhanden, sehr regelmäßig, feinschlägig, meist wenig bemerkt	fast immer vorhanden, vielgestaltig, stärker störend
Puls: Frequenz	leichter beschleunigt	stark beschleunigt	stark beschleunigt
Rhythmus	oft arrhythmisch	meist rhythmisch	manchmal arrhythmisch

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
stark durch Aufregung beeinflußbar, ebenso durch körperliche Anstrengung	+	weniger	+
Oft Frequenzwechsel, starke Atmungsschwankungen	+	selten	hie und da +
Herz	perkuttorisch normal, selten verbreitert manchmal systolisches Geräusch bei Aufregung erregte Herzaktion, sehr beeinflußbar	fast immer verbreitert (nach rechts und links) fast stets systolisches Geräusch stets erregte Herzaktion; wenig zu beeinflussen	fast immer verbreitert (nach rechts und links) fast stets systolisches Geräusch stets erregte Aktion, durch Aufregung noch steigerungsfähig
Reflexe	gesteigert	normal	gesteigert
Hysterische Stigmata	häufig +	0	häufig +
Vasomotorenerregbarkeit (mechanisch)	stark gesteigert	weniger gesteigert	stärker gesteigert

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Verlauf und Ausgang	ungemein chronisch, äußerst selten annähernde Heilung der nervösen und Herzbeschwerden Geringe Mortalität	nach einem oder mehreren Jahren Heilung, meist mit Persistenz der Protrusio Bulborum, Heilung der nervösen Beschwerden, größere Mortalität	nach längerer Zeit Rückgang des Gefäßerethysmus. Weiterbestand der Protrusio und der nervösen Beschwerden, größere Mortalität
Exacerbation Remission	oft Exac. und Rem. dabei: kein Exophthalmus, hingegen Zunahme der Nervosität und d. Herzbeschwerden, manchmal längere tachycardische Perioden. die sogar rezidivieren können	Kein Rezidiv, keine Schwankungen im Verlauf	keine Schwankung im Verlaufe, zurückbleibt kein Basedowoid! sondern Abortiv-Basedow (Protrusio) + Neurose.

(Aus der Wiener I. medizinischen Klinik des Herrn Prof. C. v. Noorden.)

Über Myoklonie.

Von

Cand. med. **Alfred Luger.**

Aus der ansehnlichen Reihe der Publikationen, welche der ersten Beschreibung des Paramyoclonus multiplex durch Friedreich[1]) folgten, hat sich wohl nur ein Typus fast allgemeine Anerkennung verschafft, der als wohlcharakterisiertes selbständiges Krankheitsbild gilt: Es ist dies die familiäre Myoklonie oder progressive Myoklonus-Epilepsie, wie sie von Lundborg[2]) nach dem Beispiele Clarks[3]) bezeichnet wurde. Es gibt wohl auch Autoren, wie Gowers, Moebius[4]), Dana[5]), welche die nahe Verwandtschaft der genannten Affektion zur hereditären Chorea Huntingtons betonen, beide aber auseinanderhalten. Andere (Böttiger[6]), Schultze[7]), Bruns[8]) gehen soweit, beide Krankheitsbilder zu identifizieren. Dessenungeachtet halten die oben genannten Autoren und mit ihnen Clark und Prout[9]), Schupfer[10]), Bechterew[11]) Bührer[12]), u. a. an der klinischen Selbständigkeit der Myoklonus-Epilepsie fest. Schupfer machte auf das endemische Vorkommen bei den von Lundborg beobachteten Fällen aufmerksam und stellte so vielleicht Beziehungen zur Dubinischen Krankheit (Dubinis Chorea electrica) her, welche stets als ein durchaus verschiedenes und selbständiges Krankheitsbild betrachtet wurde und nach den neueren Publikationen (Grocco[13]), Bonardi[14]) sowohl entsprechend dem klinischen Verlauf, als auch nach dem Sektionsbefunde als akute Infektionskrankheit zu gelten hat.

Weit unsicherer und viel umstritten ist die Klassifikation der Fälle, die keinerlei Beziehung zum Unverricht-Lundborgschen Typus zeigen und sich mehr oder weniger der ursprünglichen Friedreichschen Form nähern. Moebius und mit ihm Böttiger zählen diese Fälle durchwegs zur Hysterie, Wollenberg[15]), Ma-



rina[16]) und andere erkennen in ihnen nur eine besondere Form der Ticartigen Erkrankungen, welche sich auf dem Boden einer degenerativen Anlage entwickeln. Die Mehrzahl der Beobachter jedoch spricht wenigstens einer kleinen Anzahl der veröffentlichten Fälle Selbständigkeit zu und betrachtet sie als Paramyoclonus essentialis, welchen sie streng vom Tic (P. Marie[17]), Bechterew), von der Chorea und der Hysterie scheiden (Oppenheim[18]), Strümpell[19]), Fischer[20]), Dana[21]) u. a.). Es wäre noch zu erwähnen, daß das myoklonische Symptomenbild vielfach bei groben anatomischen Läsionen des Zentralnervensystems beobachtet wurde (multiple Sklerose, progr. Paralyse, Westphal, Raymond); auch auf experimentellem Wege sah man bei Tieren Zuckungen von myoklonischem Typus (v. Wagner[22]), Turtschaninow[23]) und schließlich führten auch die histologischen Untersuchungen zu positiven Resultaten, so daß einige namentlich italienische Autoren (Murri[24]), Patella[25]) die Myoklonie geradezu als Symptom einer Affektion der Rolandoschen Zone bezeichnen.

Daneben geht eine Reihe von Autoren wie Friedreich selbst von der Anschauung aus, daß es sich namentlich mit Rücksicht auf die nur isolierte Muskel befallenden Bewegungsphänomene um einen Erregungszustand der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner handle. Lugaro[26]) spricht von einem neuroklonischen Zustand der Protoneurone und verweist auf Analoga in der psychischen Sphäre. Lundborg beschreibt in seiner Monographie vom Jahre 1903 die Myoklonie als endogene Intoxikationskrankheit, nachdem er schon früher auf die nahen Beziehungen dieser Krankheit mit der Thomsenschen kongenitalen Myotonie hingewiesen hat. Er kommt zur Anschauung, daß „beide Krankheiten von irgendwo im Körper erzeugten Giftstoffen verursacht würden, die ziemlich gleichartig sind mit dem Unterschiede, daß die Toxine, welche das Krankheitsbild der Myotonie erzeugen, mehr als Muskel- wie als Nervengift zu betrachten sind, diejenigen dagegen, welche Myoklonie hervorrufen, als das Gegenteil“. Die Auffassung der Myoklonie als Autointoxikationskrankheit ist keine vereinzelte: v. Wagner, Dana haben Fälle beobachtet, welche in diesem Sinne sprechen, Clark und Prout, Schupfer, Bechterew vertreten die gleiche Ansicht.

Bei der relativen Seltenheit der Myoklonie, namentlich der familiären Formen, wofern sie nicht der Myoklonus-Epilepsie an-



gehören, erscheint vielleicht die Mitteilung eines Falles von Interesse, welcher an dem Nervenambulatorium der ersten medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangte. Derselbe betrifft Bruder und Schwester, deren Krankengeschichten wir kurz wiedergeben möchten:

Paula F., 38 Jahre alt, untersucht am 1. April 1908, leidet seit ihrem 24. Lebensjahre an Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten. Keine Nervenkrankheiten, insbesondere keine Epilepsie, kein Potatorium in der Aszendenz. Eine Schwester soll sehr nervös und etwas ängstlich sein, ein Bruder (Krankengeschichte folgt später) leidet an ähnlichen Zuckungen. Patientin machte mit 4 Jahren Bauchtyphus durch, sonst keine Kinderkrankheiten, nur gibt sie an, stets etwas schwächlich und blutarm gewesen zu sein; dabei von guter Auffassung, eher ruhig als lebhaft; keine Fraisen, keine Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen, kein Pavor nocturnus, keine Enurese. Im Alter von 11 Jahren traten angeblich nach einem kalten Bade Zuckungen in den Nackenmuskeln auf, welche sich später auch auf Gesicht und obere Extremitäten ausbreiteten. Die Beine blieben damals vollständig frei; Patientin gibt an, daß die Zuckungen damals hauptsächlich bei willkürlichen Bewegungen auftraten und diese störten. Eine ärztliche Beobachtung aus dieser Zeit liegt leider nicht vor, so daß es zweifelhaft erscheinen muß, ob es sich damals um Myoklonie oder vielleicht um Chorea minor gehandelt hat; auffallend erscheint jedenfalls die lange Dauer. Erst nach 3 Jahren verschwand das Leiden, welches damals als „Veitstanz“ bezeichnet und mit Eisenpräparaten behandelt worden war. Mit 16 Jahren setzten die ersten Menses ein. Patientin gibt an, in diesem Alter nervös und blutarm gewesen zu sein und viel an Kopfschmerzen gelitten zu haben. In der Folgezeit schwanden diese Beschwerden, Patientin soll bis zum Ausbruch des gegenwärtigen Leidens stets gesund gewesen sein. Zu Beginn der ersten Gravidität traten ohne besondere äußere Veranlassung neuerlich Zuckungen auf, welche sich auf Nacken, obere und untere Extremitäten erstreckten und auch die Gesichtsmuskulatur betroffen haben sollen. Diese Zuckungen sollen gewöhnlich links intensiver und häufiger von wechselnder Stärke gewesen sein, besonders gesteigert bei psychischer Aufregung und Übermüdung. Die willkürlichen Handlungen, die feineren Arbeiten, wie Schreiben, Nähen, sind nicht wesentlich gestört und nur ausnahmsweise an „schlechten Tagen“ fühlt sich Patientin darin behindert. Wärme steigert die Zuckungen, im Sommer sollen



die Beschwerden am heftigsten sein. In den Beinen treten die Zuckungen namentlich in der Ruhe auf, das Gehen ist nicht gestört. Im Schlafe sistieren die Zuckungen vollständig, mitunter tritt ein plötzliches Auffahren aus dem Schlafe auf mit krampfhaften Zuckungen in den Beinen. Zur Zeit der Menstruation sollen, wie Patientin mit Bestimmtheit angibt, die Zuckungen stets heftiger werden, während zur Zeit der folgenden Schwangerschaften die Beschwerden regelmäßig nachließen. Vollständig sollen die Zuckungen nie ausgesetzt haben. Seit Beginn des Leidens ist Patientin nervös, leicht erregbar und leidet vielfach an Kopfschmerzen, welche sich namentlich in Stirne und Hinterhaupt lokalisieren, dazu kommt Schlaflosigkeit, Gefühl des Druckes in der Herzgegend. Kein Globusgefühl, keine Ohnmachtsanfälle (Potus negiert; für Lues kein Anhaltspunkt; Menses regelmäßig, drei Partus, kein Abortus).

Gegenwärtig zeigt sich folgender objektiver Befund: Patientin ist mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, gutem allgemeinen Ernährungszustand. Mesocephaler Schädel, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Die Pupillen sind rund, gleich, von mittlerer Weite und reagieren prompt auf Licht und Akkommodation; Bewegungen der Bulbi frei, kein Nystagmus, Kornealreflexe beiderseits lebhaft, bei Augenschluß leichtes Lidflattern; kein Lundborgsches Augenschließungsphänomen (bei festem Zusammenkneifen der Lider fibrilläre Zuckungen um Augen und Mund, kleine zuckende Bewegungen in den Ellbogengelenken und ein festeres Zusammenballen der Hände). Hirnnerven frei; Faciales werden symmetrisch innerviert, die Zunge gerade vorgestreckt ohne Tremor. Chvosteksches Phänomen negativ; die Sensibilität im Bereich des Gesichtes frei, keine Halbseitenerscheinungen, Geschmack und Geruch symmetrisch. Die perimetrische Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt keine Einschränkung. Visus, Fundus oculi normal. Austrittsstellen des Trigeminus nicht druckempfindlich. Rachengebilde normal, Würgreflex lebhaft.

Die mimischen Gesichtsmuskeln und die Kaumuskulatur sind gegenwärtig frei von Zuckungen; hingegen treten an der Stammmuskulatur und an bestimmten Muskeln der Arme und Beine fast ununterbrochen kurze blitzartige Zuckungen auf, welche bilateral symmetrische Muskeln ergreifen. Betroffen erscheinen: Musculus pectoral maj., M. trapezius, M. deltoideus, M. biceps und triceps brachii, brachioradialis; an den Beinen M. quadriceps femor.,



semitendinosus und semimembranosus. Es handelt sich dabei um klonische Zuckungen, welche die genannten Muskeln als Ganzes betreffen. Fibrilläre Zuckungen oder tonische Kontraktionen, die sonst gelegentlich gesehen wurden, konnten bei unserer Patientin nicht beobachtet werden. Außerdem sieht man öfters mehrere Muskeln, namentlich des linken Schultergürtels gleichzeitig von Zuckungen befallen werden; so sieht und fühlt man kurze blitzartige Zuckungen im Trapezius, Deltoideus und Infraspinatus. Gleichzeitige Zuckungen bilateral symmetrischer Muskeln wurden nicht gesehen. Wir möchten noch einmal hervorheben, daß diese Zuckungen in sehr charakteristischer Weise auftreten, wie sie bei keiner der anderen motorischen Neurosen angetroffen werden. Sie erfolgen rasch, blitzartig, ähnlich der bei elektrischer Reizung des Muskels auftretenden Kontraktion, und tragen durchaus nicht den Charakter willkürlicher Bewegungen an sich. Der Bewegungseffekt ist ein minimaler. Mitunter sind kurze ruckartige Bewegungen des Kopfes und namentlich der linken Schulter nach vorne zu beobachten. Die Zahl der Zuckungen schwankt zwischen 6—15, selbst 20 in der Minute, doch soll sich die Zahl nach Angabe der Patientin bei heftiger Erregung wesentlich steigern, was Lundborg psychoklonische Reaktion nennt. Willkürliche Bewegungen sind in ihrem Ablauf nicht wesentlich gestört: Schreiben, anhaltender fester Händedruck verringern sogar die Zuckungen. Ähnliches konnte an den Muskeln der Oberschenkel beobachtet werden: Beim Stehen und Gehen treten hier nur vereinzelte Zuckungen auf, beim Liegen vermehren sich dieselben wesentlich. Durch sensible und elektrische Reize konnte eine Steigerung nicht erzielt werden, wohl aber durch Beklopfen der Sehnen mit dem Hammer. Namentlich sieht man beim Beklopfen der Patellarsehne eine deutliche Vermehrung der Zuckungen im M. quadriceps, sowohl des beklopften, als auch des anderen Beines. Druck auf die Nervenstämme, Einschnürung der Extremität bleiben ohne Einfluß. Dabei zeigen die genannten Muskeln normalen Tonus, keine Rigidität, nirgends Atrophien; die elektrische und mechanische Erregbarkeit ist normal.

Die Sehnen und Periostreflexe der oberen Extremitäten von normaler Intensität; Bauchdeckenreflexe auslösbar, Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, kein Patellarklonus, Achillessehnenreflexe auslösbar, kein Fußphänomen, Babinski, Oppenheim negativ. Eine Steigerung der Patellarreflexe zur Zeit vermehrter Zuckungen,



wie es von Friedreich selbst, später u. a. von Bechterew und Homén beobachtet wurde, konnte hier nicht festgestellt werden. Bei ausgestreckten Armen leichter Tremor der Finger; keine Ataxie, die grobe motorische Kraft durchwegs erhalten. Die Sensibilität in allen Qualitäten frei, keine Halbseitenanästhesie, keine Druckpunkte, keine Ovarie. Lunge, Herz, Puls, Digestionsapparat zeigen normale Verhältnisse. Patientin ist mäßig vasomotorisch erregbar; keine Struma. Der Blutbefund ergibt keine Abweichung von der Norm, keine chlorotischen Veränderungen, wie sie in anderen Fällen beobachtet wurden. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker, kein vermehrter Indikangehalt.

Bei Patientin wurden bisher Bäder und Elektrotherapie versucht, doch ohne Erfolg. Zeitweise schien leichte Besserung auf Arsenpräparate aufzutreten.

Der Bruder der Patientin, Alfred G., 42 Jahre, Lokomotivführer, machte als Kind Fraisen durch, später niemals epileptische Anfälle, stets gesund. Seit dem 30. Lebensjahr traten angeblich nach Überanstrengung nervöse Beschwerden allgemeiner Art auf: Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Angstzustände und Beklemmungsgefühle namentlich des Nachts. Dazu kommen seit dem 35. Lebensjahre anfallweise auftretende Zuckungen in der linken Schulter und in dem linken Arm vor, welche in größeren und kleineren Intervallen auftreten, mehrere Stunden dauern, gewöhnlich verbunden mit allgemeinem Unwohlsein; das Bewußtsein ist dabei nie gestört. Objektiv wurden solche Zuckungen im M. pector. maj. sinist., biceps brachii beider Arme, triceps und brachioradialis sinist. gesehen, sie zeigen denselben oben näher beschriebenen Charakter. Es sei bemerkt, daß auch hier die Muskeln individuell betroffen waren, obwohl dieselben wie z. B. der M. pectoralis maj. von den Patienten nicht isoliert willkürlich kontrahiert werden konnten.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ein negatives Resultat, Nervenbefund bis auf deutlichen Tremor der Lider und der Finger, lebhafte Patellarreflexe gleichfalls negativ. Patient ist mäßig vasomotorisch erregbar, hat eine leichte Struma. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, Indikan nicht vermehrt.

Weder er noch seine Schwester tragen deutliche Stigmata degenerationis.

Behält man die ursprüngliche Friedreichsche Definition im Auge, „es handle sich um kontinuierliche oder paroxysmale, meist



symmetrisch angeordnete, aber nicht immer auf beiden Seiten isochron auftretende, mehr oder weniger rhythmische, verschieden geartete Zuckungen in verschiedenen, sonst normal sich verhaltenden Muskeln, welche im Schlaf ganz verschwinden, durch künstliche Erschlaffung und volle Muskelruhe in der Regel gesteigert werden," hält man daran fest, so erscheint nach den oben geschilderten Kontraktionen bei unseren Patienten die Diagnose Paramyoclonus multiplex im Sinne Friedreichs wohl berechtigt.

Der chronische, nicht progrediente Verlauf unterscheidet unsere Fälle von der familiären Myoklonie Unverrichts; dazu kommen das Einsetzen im relativ höheren Lebensalter, der Mangel psychischer Defekte, das Fehlen epileptischer Insulte oder Äquivalente, welche ja jene Affektion begleiten oder ihr vorausgehen. Wenn auch die Fraisen, welche wir in der Anamnese des Bruders finden, sowie das anfallsweise Auftreten der Zuckungen den Gedanken daran nahe legten, muß doch betont werden, daß eine sorgfältige, darauf gerichtete Anamnese keine weiteren Anhaltspunkte für Epilepsie ergab.

Ebensowenig läßt sich der Charakter der Kontraktionen, das Ergriffensein isolierter, der willkürlichen Innervation nicht zugänglicher Muskeln mit Hysterie vereinbaren; dazu kommt das Fehlen aller hysterischen Stigmata. Eher könnte man sie in die Gruppe jener Fälle reihen, wo sich auf Grund einer kongenitalen Anlage das Bild der Myoklonie auf dem Boden der Neurasthenie entwickelt hat. Fälle dieser unkomplizierten Art sind unter anderen von Gucci[27]), d'Allocco[28]) sowohl sporadisch, als familiär beobachtet worden. Ferner gehören wohl die Beobachtungen Melottis[29]) und Testis[30]) hieher, die mir allerdings im Originale nicht zur Verfügung standen. Von französischen Autoren haben Lemoine[31]) und Bertrand[32]) typische Myoklonie bei Neurasthenikern beschrieben: in beiden Fällen handelt es sich um Patienten mit ausgesprochen neurasthenischen Symptomen.

Bemerkenswert erscheint schließlich, namentlich mit Rücksicht auf die Stellung der Myoklonie als Autointoxikationskrankheit, die Tatsache, daß die Zuckungen bei Patientin F. zur Zeit der ersten Gravidität auftraten, während der sonst regelmäßigen Menses eine Steigerung erfuhren und im Verlaufe der folgenden Schwangerschaften an Intensität abnahmen. Ähnliche Angaben finde ich bei einer Reihe von Autoren: Lundborg berichtet ebenfalls über



Verstärkung der Zuckungen zur Zeit der Menstruation in von ihm selbst beobachteten Fällen. In der von Gucci beschriebenen Familie wurde die von dem genannten Autor untersuchte Frau, wie in unserem Falle, zur Zeit der ersten Gravidität von der Affektion betroffen. Im dritten der von Clark und Prout mitgeteilten Fälle traten bei der Mutter einer Patientin unmittelbar nach der Geburt des Kindes myoklonische Erscheinungen auf. Andererseits finde ich bei Lundborg noch Faber zitiert, welcher eine Zunahme der Krankheit während einer zweiten Gravidität seiner Patientin beobachtete.

Eine Kombination der Myoklonie mit Struma, wie sie unser Patient zeigt, ist gleichfalls kein Novum: Bresler, Unverricht[33]), und Lundborg haben solche Fälle beschrieben. Jedenfalls zeigen Beobachtungen dieser Art, daß, wie Lundborg betont hat, eine gewisse Beziehung der Myoklonie zur Funktion der Geschlechtsdrüsen oder assoziierter Organe nicht von der Hand zu weisen ist.

Eine bei unserer Patientin eingeleitete Thyreoidintherapie nach der Angabe v. Wagners blieb bisher ohne wesentlichen Erfolg.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart für die Zuweisung des Falles und die gütige Unterstützung meinen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Friedreich, Virchows Archiv, Bd. LXXXVI, 1881, S. 421.

2) Lundborg, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. XXII, 1902, S. 153. Die progressive Myoklonus-Epilepsie, Upsala, 1903 (ausf. Literatur bis 1903), Ref. im Neur. Zentralblatt 1900, S. 1074, Neurolog. Zentralblatt 1904.

3) Clark, Archives of Neurol. and Psychopath. Bd. II, 1900.

4) Moebius, Schmidt, Jahrbücher 1888, Nr. 2; 1891, 1893.

5) Dana, Journ. of nervi a. ment. diseas. August 1903, S. 449.

6) Böttinger, Ref. im Neurol. Centr. 1895, Berliner klinische Wochenschrift 1896, S. 142.

7) Schultze, Neurolog. Centr. 1886, Nr. 16, S. 363, Neurolog. Centr. 1897, S. 609, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1898.

8) Bruns, Berl. klin. Wochenschrift, 1902, 51.

9) Prout, The americ. journ. of insan. 1902.

10) Schupfer, il Policlinico, sez. med., VIII. Bd. 1901. 1, 2, 3, 5.

11) Bechterew, Neurol. Centr. 1887, Archiv f. Psych. 1887, XIX, S. 88, D. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902, XXI., Therapeutische Wochenschrift 1897, 21.

12) Bührer, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901, S. 201.



[13]) Grocco, annali univ. di medic. 1884, S. 429.
[14]) Bonardi, rev. neurolog. 1898, S. 270.
[15]) Wollenberg, in Nothnagels Spec. Path. und Ther. XII. B., 1899. (Daselbst ausführl. Literaturverzeichn.)
[16]) Marina, Archiv f. Psych. 1888, S. 688, Riv. sper. di Fren. XIV.
[17]) P. Marie, Progrés méd. 1886, Nr. 8, 12.
[18]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr. 1905, Berlin.
[19]) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. und Therapie 1902.
[20]) Fischer, Gaz. des hôp. Nr. 52, 1903, S. 513.
[21]) Dana, Journ. of nerv. and ment. diseas. 1903.
[22]) v. Wagner, ref. im Neurol. Centr. 1896. S. 612.
[23]) Turtschinow, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. 1894.
[24]) Murri, il Policlinico 1899, S. 481, rivist. crit. di clin. med. 1900, S. 417.
[25]) Patella, il Policlinico 1901, Novemb.
[26]) Lugaro, Riv. di Patol. nerv. e ment. 1896., riform. medic. 1896, S. 271.
[27]) Gucci, riv. sper. di Fren. XVIII., 1892.
[28]) d'Allocco, riform. medic. 1897, I., S. 223.
[29]) Melotti, Gaz. dell. osped. dell. clinich. 1891.
[30]) Testi, Giornal. di neuropat. 1886.
[31]) Lemoine, revue de médec. 1892, Nr. 11.
[32]) Bertrand, rev. de médec. 1902.
[33]) Unverricht, Die Myoklonie, Leipzig u. Wien 1891, D. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1895, VII. Bd.

(Aus der I. medizinischen Klinik (Professor v. Noorden) und aus der psychiatrischen Klinik (Hofrat Professor Wagner v. Jauregg) in Wien.)

Die Tetanie mit myotonischen Symptomen.

Von

Kasimir v. Orzechowski,

Assistent am neurologischen Institut.

Die Fälle der Tetanie mit myotonischen Symptomen sind gewöhnlich atypisch und einander oft so unähnlich, daß schon dadurch die Veröffentlichung neuerer Beobachtungen einigermaßen begründet ist. In dem Maße, als die Kasuistik heranwächst, als ein Fall den anderen ergänzt, und das erklärt, worüber der andere keinen Aufschluß gab, ist es zu erhoffen, daß wir auch die Bedeutung des myotonischen Syndromes in dem Krankheitsbilde der Tetanie erfassen werden. Einen Versuch zur diesbezüglichen Synthese enthalten die epikritischen Bemerkungen.

Krankheitsgeschichten:

Fall I. J. E., 35 Jahre alter Bauer, stellte sich am 4./II. 1908 in der Ambulanz der Klinik v. Noorden vor, wurde dann aufgenommen und verblieb durch 3 Tage in der klinischen Beobachtung. Der Kranke stammt aus Mähren. In der Familie des Patienten ist die Myotonie nie vorgekommen. Es hat auch keiner von den Angehörigen eine besonders auffallende Entwicklung der Muskulatur. Die Eltern leben und sind gesund. Eine Schwester soll an einer Rückenmarkskrankheit leiden, sie kann nicht gehen. Die zweite hat Struma. Eines der Kinder des Patienten war hydrocephalisch, ist im 2. Lebensjahr unter Krämpfen gestorben; außerdem starben noch 2 Kinder des Patienten in zarter Kindheit aus unbekannter Ursache. Die anderen 5 lebenden Kinder sind gesund.

Der Patient machte mit 5 Jahren Scharlach und mit dem 18. Lebensjahr eine Pleuritis durch. Er hatte 3 Jahre im Militär gedient, während dieser Zeit führte er die Gewehrgriffe gut aus, es ist ihm nie vorgekommen, daß der Arm dabei versagt hätte. Er hat schon damals bemerkt, daß er bei diesen Übungen rascher ermüdete als die anderen. Während des Marsches stellte sich die Ermüdung nicht so



rasch ein. Er hielt im Gegenteil mehr aus als mancher andere. Zu dieser Zeit hustete er ziemlich viel, fühlte sich aber im allgemeinen gesund. Er hatte aber immer seit seiner Kindheit viel an Störungen von seiten des Magendarmkanals laboriert: empfindlicher Magen und häufige Diarrhöen.

Seit September 1906 leidet Patient an Kopfschmerzen, welche eines Tages sich einstellten, nachdem er im Regen und Wind seine Feldarbeit verrichtete. Diese Kopfschmerzen, welche beim Zug und schlechter Witterung ärger wurden und bei warmer Kopfbedeckung aufhörten, dauerten zirka 1 Jahr.

Die jetzigen Beschwerden des Patienten datieren seit September 1907. Beim sonst guten allgemeinen Gesundheitszustand bemerkte er damals eine Behinderung beim Kauen, welche sich bis Februar 1908 beständig steigerte. Wenn Patient sich nicht anstrengt, kann er den Mund recht gut öffnen; wie er aber stark zusammenbeißt, bringt er den Mund nicht auf; er muß mehrere Bemühungen machen, um den Mund zu öffnen, wobei dann jedesmal die intendierte Bewegung besser gelingt; nach der 3. oder 4. Intention geht dann der Mund vollkommen auf. Es soll sich aber dieses Phänomen nicht immer gleichmäßig abspielen; manchmal gelingt es ihm gleich das erstemal den Mund vollkommen zu öffnen, manchmal ist aber der Krampf so stark, daß er die Zähne kaum voneinander bringt. Aufregungen und Kälte steigern die Tendenz zum Krampf. Auch seit September 1907 traten Beschwerden beim Handöffnen auf. Wenn der Patient die Hände kräftig zur Faust geschlossen hat, bringt er die Hände nur mühsam und unvollkommen auf und muß mehrmals intendieren, bis ihm das Handöffnen vollkommen gelingt. Auch hier sind diese Beschwerden von ungleicher Stärke, manchmal stärker, manchmal schwächer. Gemütsaufregungen und Kälte steigern sie entschieden. Die linke Hand ist stärker betroffen als die rechte. Die anderen Bewegungen in den übrigen Armgelenken sind nicht in gleicher Weise beeinträchtigt. Es besteht aber ein geringes Spannungsgefühl bei Bewegungen im linken Ellbogengelenk.

Der Kranke gibt mit Sicherheit an, daß er seit dem Auftreten myotonischer Beschwerden anfallsweise für 3 bis 5 Minuten Parästhesien in Armen und Beinen bekommt. Während derselben steigert sich die myotonische Störung der Hände; ob auch der Masseteren, kann Patient nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Parästhesien treten häufig (2—3 mal täglich) seit Dezember 1907 auf; sie sitzen besonders in den Schultern, in den Oberarmen und an der Hinterseite beider Oberschenkel; sie bestehen in einem Ameisenlaufen und „Zucken". Stützen auf den linken Ellenbogen soll früher einen derartigen Parästhesieanfall hervorrufen haben können, jetzt ist dies nicht mehr der Fall.

In den Beinen bestehen myotonische Störungen nicht, auch nicht ähnliches beim Aufstehen aus sitzender oder liegender Stellung. Beim langen Stehen treten Kreuzschmerzen auf.

Beim Schauen nach oben und nach den Seiten kein „Steckenbleiben" der Augen. Spontane Krämpfe der Hände hat Pat. nie gehabt.



Hingegen klagt er über zeitweiliges Stechen bei den Rippen, sonst keine Schmerzen. Keine Blasenstörungen. Auch keine Sprachstörung. Pat. soll trockene Speisen *schlechter schlucken* als früher. Er muß mehrmals würgen oder darauf trinken. Er soll öfters heiser sein. Die Sinnesfunktionen sind normal. Kein Schwindel. Im 18. Lebensjahre hat Pat. Kummer und Geldverlegenheiten gehabt; seither hat er öfters Herzklopfen, besonders bei körperlicher Bewegung und ist allgemein erregbar. Keine Zeichen der Basedowschen Krankheit, keine trophischen Störungen. Das Gedächtnis ist angeblich schwächer geworden. Luetische Infektion 0, Pat. trinkt und raucht mäßig, hat nie ein Trauma erlitten.

Status praesens: Mittelgroß, von ziemlich kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Sehr geringfügiger Panniculus. Nicht anämisch.

Schädel ist mesocephal, nicht klopfempfindlich. Glatze. Stark abstehende Ohren. Pupillenreflexe und Fundus normal. Augenbewegungen ohne Störung, Andeutung von Nystagmus beim Blick nach links. Rechts Moebius vorhanden. Bei Lidbewegungen keine myotonische Störung. Lidtremor. Bei Bewegungen der Lippen keine Nachdauer. Die Zunge weicht nicht ab, zittert leicht grobfibrillär. Deutliche *Dellenbildung* beim Beklopfen der Zunge; die Delle bleibt über eine halbe Minute bestehen. Am *Depressor labii inferioris* links entsteht *nach Beklopfen eine Dauerkontraktion*, so daß die Unterlippe links herabgezogen wird. *Intentionskrampf der Masseteren*: nach festem Zusammenbeißen tritt krampfhafte Kontraktion auf, welche schwer überwunden wird, und zwar so, daß das Öffnen in einzelnen Absätzen erfolgt. Bei jedem folgenden Zusammenkauen geht das Öffnen immer leichter vonstatten. Geruch, Gehör und Geschmack ohne Störung. Nervenpunkte nicht druckempfindlich. *Hoffmann*sches Phänomen +. Die Sensibilität im Gesicht normal. Rechts *Chvostek* Nr. 2, links *Chvostek* Nr. 3. — Struma fehlt. Die Bewegungen des Kopfes und der Wirbelsäule frei.

Die Muskeln des Schultergürtels und der Arme kräftig entwickelt, jedoch nicht hypertrophisch. Als einzige motorische Störung ist ein leichter, aber ganz deutlicher *Intentionskrampf nach kräftigem Faustschluß* — links mehr ausgesprochen, als rechts — vorhanden, welcher auch nach mehrmaligem Faustschließen vorübergeht. In noch schwächerem Grade tritt eine Nachdauer nach energischer Innervation des linken Biceps auf. In dieser Hinsicht verhält sich der Biceps sehr wechselnd; der Intentionskrampf ist hier im allgemeinen schwach und oft überhaupt nicht nachweisbar. Die *mechanische Muskelerregbarkeit* ist gesteigert. Beim Beklopfen des Biceps und der Vorderarmstrecker entstehen idiomuskuläre Wülste, welche wenig sichtbar, jedoch deutlich zu tasten sind und zirka eine Minute andauern. *Die mechanische Nervenerregbarkeit an den OE ist erhöht. Hoffmann* +, *Trousseau* 0. Deutlicher feinschlägiger Tremor der Finger. Ataxie und Intentionstremor fehlen. Die Reflexe sind an den OE lebhaft. Sensibilität ohne Störung.



20*



Die Muskeln der unteren Extremitäten sind normal entwickelt. Die Motilität frei. Nirgends Intentionskrämpfe. PSR und AR leicht gesteigert, angedeuteter Patellarklonus. Babinski nicht vorhanden. Sohlenreflexe schwach, Cremaster und Bauchdeckenreflexe deutlich. Die mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit ist normal. Nur beim Beklopfen des Vastus internus bleibt eine Delle längere Zeit stehen. Ataxie und Romberg nicht vorhanden. Die Sensibilität ist an den UE normal.

Die elektrische Untersuchung der Nerven wies keine deutliche Abweichung von der Norm auf (untersucht: n. medianus, radialis und cruralis). Nur war die Erregbarkeit des linken n. ulnaris verglichen mit jener des rechten leicht erhöht:

KSZ 0.0—1.8 MA
An OZ 1.5—2.0 MA
An SZ 2.5 MA
KSTe 6.5 MA
An STe 10.0 MA
KOZ 0 MA

Die Muskeln reagieren auf faradischen und konstanten Strom normal. Bei elektrischer Reizung der beiden Quadricipites, besonders der Vasti interni, bleiben Dellen längere Zeit stehen. Dieses Phänomen konnte mehrmals erzeugt werden.

Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. Puls normal (80). Blutdruck 100 (Gärtner). Harnbefund normal.

Am 7./VIII. 1908 habe ich den Kranken in seinem Wohnort in Br. in Mähren besucht, um eine Auskunft über den weiteren Krankheitsverlauf zu haben. Ich erfuhr, daß die Parästhesien seit 6 Wochen zurückgetreten waren. Der Zustand des Kranken hat sich im allgemeinen gebessert, so daß er ziemlich gut imstande ist, der anstrengenden Feldarbeit zu obliegen. Die myotonischen Erscheinungen dauern jedoch an, und zwar in denselben Muskelgruppen wie früher. Eine Abhängigkeit derselben von der Temperatur der Umgebung und den Witterungsverhältnissen ist vom Patienten nicht wahrgenommen worden. Die Erschwerung des Schluckens besteht noch fort. Ich erfuhr auch bei dieser Gelegenheit — was der Kranke früher nicht berichtet hatte — daß er beim Aufstehen vom Sessel, nachdem er längere Zeit gesessen war, bei den ersten zwei Schritten eine Steifigkeit in den Beinen verspürt, welche jedoch sofort vorübergeht. Die Hauptbeschwerde des Kranken ist eine große Muskelerschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit, welche ihn bei der Arbeit heimsuchen. Dieses Symptom soll sich in der Zeit nach der ersten Vornahme des Patienten gesteigert haben. Der Appetit ist sehr gut, der Durst sehr stark. In den letzten Wochen traten am Vorderarm einige große Furunkeln auf, deren Spuren noch jetzt sichtbar sind. Die einmalige Untersuchung des Harnes ergab jedoch keine Anhaltspunkte für Diabetes.

Ich habe auch die Mitglieder der vielköpfigen Familie des Kranken untersucht, ohne dabei myotonische oder sonstige nervöse Erscheinungen feststellen zu können. Nur eine Schwester des Patienten leidet an voll-

ständiger atrophischer Lähmung der UE mit Sensibilitätsverlust, Darm- und Blasenincontinenz im Gefolge einer Wirbelsäuleverbildung, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Objektiv war der Status fast unverändert. Das Chvosteksche Phänomen ist an beiden Seiten ausgesprochen, vielleicht sogar deutlicher, als bei der ersten Untersuchung, und zwar auch jetzt r. > l. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist jetzt geringer. Die Delle auf der Zunge bleibt jedoch auch bei sehr leichtem Beklopfen zirka eine Viertelminute bestehen. Dem Beklopfen des Depressor labii inferioris folgt eine träge und nachdauernde Kontraktion desselben. Die myotonische Störung nach dem kräftigen Zumachen des Mundes ist sehr deutlich. Außerdem konnte ich einen Intentionskrampf nach energischem Aufreißen des Mundes feststellen, was ich bei der ersten Untersuchung nicht beobachtet habe. Der Kranke kann nachher nicht den Mund sofort schließen, sondern führt diese Bewegung erst nach einer kurzen Pause und absatzweise aus. Nach paarmaliger Wiederholung dieser Versuche geht das Mundöffnen und Schließen mühelos vonstatten. An den Händen kann man noch immer die Erschwerung der antagonistischen Bewegungen wahrnehmen; dieselbe ist auch jetzt nicht sehr deutlich. Sonst ist nirgends eine Andeutung von Intentionskrampf nachweisbar. Das Hoffmannsche Symptom ist vorhanden. Der Druck auf den n. peronaeus ist schmerzhaft.

Der Kranke ist sexuell mäßig veranlagt. Sein Temperament hat sich im Laufe der Krankheit nicht verändert. Ein Zusammenhang der Intensität der myotonischen Beschwerden mit der Ausübung der geschlechtlichen Funktion ist ihm nicht aufgefallen.

Der Harn, den ich damals untersuchte, war hoch gesättigt, stark sauer, mit reichlichem Satz von Uraten, ohne Eiweiß und Zucker und ohne abnorme morphologische Bestandteile.

Therapeutisch habe ich dem Kranken 20 Tropfen Sperminum Poehl 3 mal täglich empfohlen. Ich erhoffte von dem Spermin, daß es als Tonicum das lästige Ermüdungsgefühl möglicherweise beseitigen wird, andererseits leitete mich zu dieser Maßnahme die Vermutung, welche ich später näher zu begründen versuchen werde, daß der myotonische Symptomenkomplex der Ausdruck einer Störung der inneren Sekretion ist. In dem vorliegenden Fall gewann diese Vermutung Stütze in den bestehenden Tetaniesymptomen. Nachdem es erfolgreiche parathyreoide Präparate nicht gibt, lehnte sich der Versuch der Opotherapie an das aus den Genitaldrüsen stammende Präparat, und zwar mit Rücksicht auf den wahrscheinlich bestehenden funktionellen Connex zwischen dieser Drüse und den Epithelkörperchen.

Anfangs September 1908 teilt mir der Kranke mit, daß er sich besser fühlt. Die Ermüdbarkeit ist jetzt so gering, wie sie niemals im Laufe der Krankheit war. Seither, trotzdem ich den Patienten öfters darum ersucht habe, hören seine Berichte auf.

Zusammenfassung: Bei einem 35jährigen Manne ohne neuropathische und myotonische Familienanamnese, welcher seit



der Kindheit an Magendarmbeschwerden laboriert und schon seit 10 Jahren Ermüdbarkeit der OE verspürt, treten seit einem Jahre myotonische Beschwerden in den Händen und Masseteren auf. Möglicherweise sind derselben Art die Schluckbeschwerden und die leichte Steifigkeit bei den ersten Schritten. Klage über allgemeine Ermüdbarkeit und Parästhesien. Objektiv bestehen: Intentionskrampf beim Mundöffnen und Schließen und beim Faustöffnen. Allgemein gesteigerte Muskelerregbarkeit. Träge und nachdauernde Contraction nur am Depressor labii inferioris nachweisbar. Elektrische Myo R fehlt. Daneben Symptome der Tetaniegruppe: Chvostek, Hoffmann und leichte Steigerung (?) der galvanischen Ansprechbarkeit des linken n. ulnaris. Schließlich Fingertremor und leichte Steigerung der tiefen Reflexe. Keine Anhaltspunkte für Hysterie. Es soll noch die Halbseitendifferenz der myotonischen Erscheinungen vermerkt werden. Der Intentionskrampf der linken Hand ist deutlicher als jener der rechten. Der einzige Muskel mit der mechanischen MyoR war der linke Depressor labii. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit betraf den linken n. ulnaris. Das Chvosteksche Phänomen war demgegenüber rechts deutlicher.

In dem hier angeführten Krankheitsbilde fallen am meisten Krämpfe auf, welche sich den Intentionsbewegungen anschließen und welche das Wesen der Myotonie ausmachen. Von sonstigen myotonischen Symptomen war die mechanische MyoR an einem Muskel deutlich vorhanden. In den Muskeln mit funktioneller myotonischer Störung fehlte diese Reaktion. Wir haben auch das am meisten charakteristische Symptom, die elektrische MyoR, nicht feststellen können.

Der Symptomencomplex, welchem wir hier begegnen: die Intentionskrämpfe, die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit mit lange sich erhaltenden Dellen und Wülsten und die an einem Muskel nachgewiesene träge und nachdauernde Zuckung, ist ein inkompletes, myotonisches Syndrom, wie es von vielen Fällen der erworbenen und unvollkommenen Myotonie her bekannt ist.

Dem myotonischen Syndrom wird oft eine bloß symptomatische Stellung eingeräumt. Zuerst hat v. Frankl-Hochwart myotonische Erscheinungen in einem Falle beobachtet, welcher sich später als eine Syringomyelie entpuppte. Seither hat man dieselben Symptome zu wiederholten Malen bei der Syringomyelie beschrieben. So spricht sogar Schlesinger von einer Myotonia syringomyelica



symptomatica. Am häufigsten trifft man den myotonischen Symptomencomplex bei der Tetanie. Es werden daher die myotonischen Erscheinungen gewissermaßen als zum Bilde dieser Krankheit gehörig betrachtet, wenn sie auch dessen seltene und keinesfalls erforderliche Bestandteile sein mögen. In unserem Falle können wir auf Grund der Symptome von Chvostek, Hoffmann und der Paraesthesien abortive Tetanie erkennen. Zur Diagnose der typischen Tetanie fehlen uns die spontanen Krämpfe, das Erbsche Symptom, da die nachgewiesene Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des linken Ulnaris doch zu gering ist, wie auch das Trousseausche Zeichen. Die Diagnose auf Tetanoid ist jedoch zulässig, um so mehr, da wir in den bestehenden myotonischen Erscheinungen, welche ja von manchen als zur Tetanie gehörig aufgefaßt werden, ein Symptom mehr gewinnen.

Fall II., M. K. 17jährige Arbeiterin, kam am 26. März 1908 zur Beobachtung auf die psychiatrische Klinik Wagner v. Jauregg. Laut Parere des Polizeiarztes ist Pat. seit Kindheit geistesschwach. In den letzten 5 Monaten, seitdem sie von ihren Verwandten in Böhmen zur Mutter zurückgekehrt ist, scheint Pat. verändert zu sein. Sie beschäftigt sich nicht, gerät in Aufregungen, in denen sie die Fenster einschlägt und die Mutter mißhandelt und droht sich das Leben zu nehmen.

Nach der Anamnese, bei der Mutter und dem Vormund erhoben, begann Pat. erst im 5. Lebensjahr zu sprechen, war seit jeher schwachsinnig. Saß in der 1. Volksschulklasse 3 Jahre, in der 2. Klasse schied sie aus der Schule aus, weil sie keine Fortschritte machte. Die Mutter weiß von den „Anfällen“, vermag sie aber nicht näher zu schildern. Vom 9. Lebensjahre verblieb Pat. im Kloster, dann bei ihrer Tante in Böhmen im Dienst. Hier ließ sie sich etwas zu Schulden kommen und wollte, deswegen zur Rede gestellt, nachher das Haus in Brand stecken. Sehr beeinflußbar. Pat. zog sich vor kurzem eine gonorrhoische Infektion zu und ist jetzt gravid. Die Mutter und der Vormund, welche allerdings wenig mit der Pat., die nicht zu Hause erzogen wurde, in Berührung kamen, wissen nichts von myotonischen Störungen bei derselben.

Die Mutter der Pat. ist neuropathisch, sehr fettleibig, leidet seit vielen Jahren an arthritischen Beschwerden und Ischias. Sie selbst hat keine myotonischen Erscheinungen, glaubt auch nicht, daß der Mann sie gehabt hätte.

Von der Mutter und einem Bruder der Kranken konnte ich noch erfahren, daß der Vater, ein starker Potator, mit 50 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben ist. Er war groß, athletisch gebaut, eher muskulös als beleibt, soll 120 *kg* (?) gewogen haben. Die Pat. ist die einzige unter den Geschwistern, welche dem Vater nachgeraten ist. Obwohl die Jüngste, war sie wegen ihrer Muskelkraft von allen Geschwistern immer gefürchtet. Die anderen Kinder — 2 Söhne im Alter



von 20 und 26 Jahren und eine ältere Schwester — sind gesund und ohne myotonische Beschwerden. Ich konnte es persönlich nur an einem der Söhne feststellen. Der andere dient im Militär und ist in der Musikkapelle beschäftigt. In der ganzen Familie soll nur die Tante der Pat. (die Schwester des Vaters) eine myotonieartige Störung aufweisen (siehe später). Sie soll auch sehr kräftig und gut gebaut sein.

Beim ersten Gespräch mit der Pat. war sie ruhig, klar und orientiert. Ihre Angaben, welche sich auf die somatischen Beschwerden beziehen, sind ganz präzise und anscheinend verdienen sie das Vertrauen, nachdem sie zumeist spontan vorgebracht wurden und bei wiederholten Prüfungen übereinstimmten. Die Details, welche die psychische Seite des Falles betreffen, werden wir später streifen, um zunächst die myotonischen Beschwerden, welchen wir das hauptsächlichste Interesse zuwenden, zu besprechen.

Die Menstruation begann bei der Pat. im 13. Lebensjahr und war immer regelmäßig; im Februar 1908 hörte sie auf (Gravidität). Seit der Pubertät bis jetzt bemerkte die Kranke folgende Symptome: wenn sie anfängt schnell zu häkeln oder zu stricken, verspürt sie Steifigkeit und Parästhesien in den Fingern. Die Steifigkeit ist so stark, daß sie ihre Handarbeit unterbrechen muß. Nach einer kurzen Pause geht sie vorüber und die Kranke kann weiterhäkeln. Um diese Steifigkeit zu lindern, hilft sich die Kranke auf die Weise, daß sie die Hand massiert oder sie einige Male auf den Tisch hinschlägt. Es kommt auch vor, daß die Kranke, nachdem sie einen Gegenstand in die Hand genommen hat, ihn nicht sofort loslassen kann; sie ist nämlich nicht imstande, die Hand wegen ihrer Ersteifung sofort zu öffnen, was erst nach einer kurzen Pause geschieht. Einige Male bemerkte die Kranke, daß sich die ersten Schritte, wenn sie nach einer längeren Ruhe zu gehen anfing, wegen Steifigkeit der Beine schwer abwickelten und daß dieser Zustand erst nach einigen Schritten verschwand.

In derselben Zeit traten Krämpfe der Hände und der Füße ohne Ursache und unabhängig von den Bewegungsimpulsen auf. Bei den spontanen Krämpfen nehmen die Hände nach der Schilderung der Kranken die typische Geburtshelferstellung und die Zehen die Extensionsstellung ein. Diese Krämpfe werden auch von unangenehmen Parästhesien in der Art vom Kribbeln in den entsprechenden Extremitätenenden begleitet. Ähnliche Parästhesien stellen sich auch häufig in der Zungenspitze ein. Sowohl die Steifigkeit bei den intendierten Bewegungen, wie auch die spontanen Krämpfe treten am häufigsten morgens auf, und zwar in den Händen dann, wenn sie die Kranke im Schlaf auf der Decke hielt oder wenn der Kopf auf der Hand ruhte und dies besonders, wenn die Zimmerluft wenig temperiert und schlechtes Wetter draußen war.

Was das zeitliche Auftreten betrifft, so begleiten die spontanen und die Intentionskrämpfe einander, indem zur Zeit, wenn die ersten häufiger vorkommen, auch die Steifigkeit bei Intentionsbewegungen, und



zwar besonders beim Häkeln, ausgesprochener ist. Die Kranke fügt, ohne diesbezügliche Frage, hinzu, daß alle diese Symptome das ganze Jahr je nach Wetter und Temperatur andauern, sowohl im Winter, wie im Sommer vorhanden sind, jedoch konstant und am ärgsten im März und 2—3 Tage vor den Menses sie belästigen. Die Steigerung dieses Symptomes ist für die Pat., sofern andere maßgebende Faktoren, wie die Witterung und die Temperatur, unverändert sind, immer der Vorbote der kommenden Menstruation.

Außerdem klagt noch Patientin über ein Symptom, welches keine Abhängigkeit von den anderen zeigt und konstant ist. Sie kann die Hände nicht in kaltem Wasser waschen, weil sich sofort Parästhesien und ein Krampf der Finger einstellen, welche nach Trocknung und Frottieren mit dem Handtuch erst in einigen Minuten vergehen.

In der Familie leidet, nach der Angabe der Patientin, nur ihre Tante (die Schwester des Vaters) an ähnlichen Symptomen. Bei derselben tritt auch die Steifigkeit bei Handarbeiten auf, wenn sie zu arbeiten anfängt, und zwar auch besonders des Morgens. Die Steifigkeit scheint bei ihr ausgesprochener zu sein als bei unserer Kranken, denn es fällt ihr dabei sogar die Häkelnadel aus der Hand zu Boden. Sie reibt sich nachher die Hände und so geht die Steifigkeit langsam vorüber. Desgleichen leidet die Tante an Krämpfen in den Händen, welche sich beim Waschen des Geschirres in kaltem Wasser einstellen. Nach der Beschreibung der Patientin nimmt die Hand dabei die Krallenhandstellung an und gleichzeitig sollen Schmerzen erscheinen, welche Patientin nicht näher zu schildern weiß und welche von den Händen in die Schultern ausstrahlen. Diese Tante ist jetzt 56 Jahre alt und soll an den geschilderten Erscheinungen seit ihrem 49. Lebensjahre leiden. Ich will noch hinzufügen, daß unsere Kranke Krämpfe und Steifigkeit bei Bewegungen schon seit 3 Jahren, also zu einer Zeit aufgewiesen hat, bevor sie von diesen Symptomen bei ihrer Tante wußte und bevor sie die letztere überhaupt gekannt hatte. Zum erstenmal in ihrem Leben hat sie die Tante im Sommer 1907 gesehen und verbrachte nachher bei ihr ein halbes Jahr im Dienst.

Die Kranke klagt, daß sie am linken Bein etwas hinkt, sie hat das Gefühl, als wäre das linke Bein schwerer.

Sie stottert etwas, früher habe sie mehr gestottert. Ihr Vater stotterte gleichfalls, auch ihr jüngerer Bruder ist ein Stotterer.

Sie gibt die Aufregungszustände zu, während deren sie z. B. die Fenster einschlägt. Seit dem verflossenen Jahr hat sie Anfälle angeblich mit Bewußtseinsverlust. Es soll dabei einmal vorgekommen sein, daß sie sich in die Zunge gebissen und einmal verunreinigt hat. Man erzählte ihr, daß die Krämpfe die linke Körperseite bevorzugten. Nach einer Auseinandersetzung mit der Mutter verschluckte sie im vorigen Jahre in Selbstmordabsicht einen Nagel und war nachher durch 4 Wochen krank auf einer chirurgischen Abteilung. Seit dieser Zeit sollen die Anfälle häufiger sein.

Einige Male, bisher im ganzen fünfmal, hatte sie Anfälle von Atemnot. Dieselben traten ohne Grund auf und dauerten zirka 10 Minuten. Die Respiration soll röchelnd, das Gesicht, wie es andere bemerkt haben, und insbesondere die linke Gesichtshälfte, cyanotisch gewesen sein. Das Bewußtsein war nicht getrübt.

In der Kindheit machte Patientin Masern, Blattern und Scharlach durch.

Status praesens. 28./III. 1908. Die Kranke ist groß gewachsen, von gutem Knochenbau und kräftiger, gleichmäßig entwickelter Muskulatur. Die Hautdecke ist auffallend blaß und zart, und zwar auch an den Zehen und Fingern (Patientin war erst kurze Zeit in der Fabrik beschäftigt). Panniculus adiposus ist mäßig.

Schädelumfang 51·5 *cm*. In dem Gesicht fällt leichte Asymetrie des Wangen-, Nasen- und Kinnteiles zuungunsten der linken Hälfte auf. Deutliche Prognathie und Schnauzenstellung der Lippen. Die Nasolabialfalte ist links abgeflacht, bei der Innervation gleicht sich jedoch die Differenz aus. In der linken Gesichtshälfte ist ein Tic vorhanden.

Leichter Strabismus concomitans. Bei extremen Seitenstellungen der Bulbi leichter Nystagmus. Alle Pupillenreaktionen erhalten. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt.

Cornealreflex fehlt beiderseits. Die Ohrenreflexe beiderseits vorhanden. Der Niesreflex links schwächer. Gaumen- und Pharynxreflexe fehlen beiderseits. Chvostek fehlt.

Auch sonst sind keine Symptome von seiten der Hirnnerven vorhanden, mit Ausnahme von folgenden motorischen Störungen. Fordert man die Kranke auf, die Lider auf einige Zeit zu schließen, so ist sie nicht imstande sie auf Befehl sofort zu öffnen. Durch eine kurze Weile, welche etwa einigen Sekunden entspricht, bleiben die Augen geschlossen. Nachher glätten sich die Falten des oberen Lides unter sichtlicher Anstrengung von seiten der Kranken infolge von Contraction des Stirnmuskels aus und erst dann hebt sich etwas langsam das Lid. Läßt man die Kranke durch einige Zeit fest zusammenkauen, so kann sie nachher nicht sofort den Mund breit öffnen. Auf den Befehl „öffnen“ erfolgt zunächst eine leichte Senkung des Unterkiefers, welche etwa $^1/_2$ *cm* der Entfernung der Zahnreihen ausmacht, und erst dann wird der Mund in einzelnen 3—4 Absätzen der Bewegung immer weiter und schließlich ganz geöffnet. Diese Störung beim Ausführen der antagonistischen Bewegungen manifestiert sich dann, wenn das Schließen energisch und mit Kraft ausgeführt wurde und einige Zeit, zirka 1 Minute anhielt. Nach denselben Bewegungen, sofern sie mit gewöhnlicher Kraft vollführt werden, fehlt die Nachdauer der Contraction. Bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches ist die Nachdauer immer in demselben Grade wie vorher vorhanden. Im Bereiche der anderen motorischen Hirnnerven konnte eine ähnliche Störung nicht nachgewiesen werden.

Die Muskeln der OE sind gut und gleichmäßig entwickelt. Die Kraft ist bei allen Bewegungen ziemlich bedeutend, mit geringer Differenz zuungunsten der linken OE. Keine Differenz der Reflexe. Ataxie und Tremor fehlen. An den Händen der Patientin fällt es auf, daß der Daumen fast konstant adduziert ist und daß man beim Versuch der passiven Abduktion auf einen geringen Widerstand stößt. Dann behält der Daumen die normale Lage, um nach einiger Zeit wieder die Adduktionsstellung anzunehmen. Nach einem energischen Faustschluß ist deutliche Nachdauer zu sehen: die Hand wird langsam und absatzweise geöffnet. Dem raschen Faustöffnen steht nach der Angabe der Patientin die Steifigkeit der Finger im Wege. Es fehlt dabei ein deutliches Anspannen und Hartwerden der kleinen Handmuskeln. Bei der antagonistischen Bewegung: nach dem energischen Ausstrecken der Hand und der Finger wird die Nachdauer vermißt.

Sehr schön tritt die Ersteifung der Hände nach kurzem Eintauchen derselben in das Wasser auf, welches frisch von der Wasserleitung genommen wurde. Es kommt bald zu einem Extensionskrampf der Finger, welche dabei manchmal die Geburtshelferstellung annehmen können. Der Krampf dauert auch nach der Herausnahme der Finger aus dem Wasser und dem Abtrocknen derselben einige Minuten an. Währenddessen sind die kleinen Handmuskeln tonisch gespannt und steinhart und setzen den passiven Bewegungen einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Nach einigen Minuten vermag die Kranke langsam und mit Anstrengung die Finger auseinander zu bringen, die Hand zu öffnen und zu schließen. Sie gibt an, in dem Augenblick des Auftretens und während der Dauer des Krampfes sehr unangenehmes Kribbeln in den Fingern zu verspüren. Die Steifigkeit nach dem Eintauchen der Finger ins Wasser soll links deutlicher sein als rechts.

Im Bereiche der oberen Brustwirbel ist eine leichte Kyphose zu konstatieren. Die Dornfortsätze sind auf Druck empfindlich.

Bauchreflexe fehlen. Ovarie.

An den unteren Extremitäten ist die Kraft der Bewegungen im linken Hüft- und linken Kniegelenk leicht herabgesetzt. Beim Gang schleift die Kranke etwas die linke Sohle auf dem Boden. Auf jedem einzelnen Bein steht sie gut, doch muß sie sich beim Aufsteigen auf den Sessel mit dem linken Bein mit den Händen anlehnen, während sie mit dem rechten Bein mühelos aufsteigt. Die tiefen und die kutanen Reflexe sind normal, bloß der Patellarreflex ist links lebhafter. Romberg fehlt.

An den UE fehlen myotonische Störungen bei Bewegungen. Es ist aber eine gewisse Langsamkeit aller Bewegungen zu verzeichnen.

Mechanische Nerven- und Muskelerregbarkeit ist überall normal. Eine Nachdauer der Kontraktion bei mechanischer Reizung der Muskeln ist nicht vorhanden.

Die Sensibilität verhält sich am ganzen Körper in jeder Beziehung normal.



Die Körpertemperatur ist normal. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Puls 100.

An demselben Tage wurde eine elektrische Prüfung vorgenommen, nach welcher die Kranke einen hysterischen Anfall bekam. Sie reagierte nicht auf Anruf und schmerzhafte Reize. Die Extremitäten waren tonisch extendiert. Die Kranke atmete beschleunigt, stöhnte und jammerte einige Minuten und kam zu sich, als man Anstalten machte sie wiederum zu elektrisieren. Während des ganzen Anfalles verhielten sich die Pupillenreflexe normal.

13./III. Status idem. Beim Eintauchen der Hände in kaltes Wasser übergreift der Krampf auch auf die Vorderarmmuskeln. Das Trousseausche Phänomen läßt sich in typischer Form beiderseits erzeugen. Chvostek fehlt. Puls 100.

27./IV. Im Laufe der Beobachtung legt die Kranke eine große Reizbarkeit an den Tag, verträgt sich nicht mit anderen Patientinnen. Sie weist sehr wechselnde extreme Stimmungen und das charakteristische Verhalten der unsteten Schwachsinnigen auf.

Klage über Blasenbeschwerden. Auf der Klinik des Geheimrates von Rosthorn wurden Kolpitis, Urethritis gonorrh. und Gravidität im 3. Monat diagnostiziert.

Im Laufe des folgenden Monates hatte Patientin einige hysterische Anfälle, für welche angeblich Amnesie bestand. Das sonstige psychische Verhalten war unverändert.

Die myotonischen Erscheinungen blieben immer im gleichen, das Trousseausche Symptom war fast immer auf beiden Seiten nachweisbar. Die Kranke aggravierte dabei manchmal, indem der sonst typische Krampf auch nach Herunternehmen des elastischen Bandes einige Minuten dauerte und nachließ, wenn man die Kranke im Gespräche ablenkte, um gleich zurückzukehren, wenn sich auch die Aufmerksamkeit der Patientin der Hand wiederum zuwendete.

Das elektrische Verhalten der Nerven und der Muskeln läßt sich kurz folgendermaßen schildern: Die faradische und galvanische Erregbarkeit sowohl der Nerven wie der Muskeln war normal, sie hielt sich jedoch oft in der unteren Normalgrenze, besonders, was die elektrische Erregbarkeit der Nerven anbelangt. Die ziemlich leichte elektrische Ansprechbarkeit der Nerven dokumentiert sich in dem frühzeitigen Auftreten der KSZ, in den verhältnismäßig niederen Werten für KSTe und dem ziemlich geringen Abstand zwischen KSZ und AnSZ. Bei Muskelreizung ist A > K.

Bei faradischer, seltener bei galvanischer Reizung gelang es manchmal, eine Nachdauer der Zuckung, die sonst immer prompt war, zu beobachten. Das Verhalten der Muskeln, sogar derselben in kurz nacheinander folgenden Pausen untersuchten Muskeln, war jedoch wechselnd und anscheinend von der jeweiligen psychischen Verfassung der Kranken abhängig. War überhaupt eine Nachdauer zu erzielen, so trat sie leichter bei indirekter Reizung auf. Es war immer notwendig, starke Ströme anzuwenden von 20—30 MA und faradische Ströme bei aufeinanderge-



schobenen Rollen. Viele Male war die Untersuchung auf MyoR negativ. Einmal während der Vorlesung, bei natürlicher Erregung der Kranken, war die Nachdauer der Zuckung bei faradischer, direkter Reizung in fast allen gereizten Muskelgruppen demonstrierbar. Die Zuckungen dauerten nach Ablegung der Reizelektrode einige Sekunden an und die Relaxation erfolgte verlangsamt in 2—3 Etappen.

Nach der Reizung der Nervenstämme mit starken faradischen Strömen trat im günstigen Fall ein Dauertetanus von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute auf. Wie vorsichtig dieses Symptom bei der Suggestibilität der Patienten zu beurteilen ist, beweist die folgende Beobachtung, die in ähnlicher Art wiederholt gemacht wurde. Am eingehendsten wurde das Verhalten der kleinen Handmuskeln studiert. Bei wiederholter Reizung mit Strömen von verschiedener Stärke wurde schließlich die nachdauernde Contraction der Muskeln des Daumenballens erreicht. Nun schreiten wir zur Reizung der Vorderarmmuskeln und des Biceps und wir sehen, daß gleichzeitig mit dem Krampf der jetzt untersuchten Muskeln die tonische Contraction von einiger Sekunden Dauer auch in den nicht gereizten kleinen Handmuskeln erfolgt.

Als Beispiel führe ich ein Protokoll der elektrischen Untersuchung vom 5./V. an:

	N. ulnaris sin.	N. ulnaris dexter
Far.	R. A. 80 ohne Magnet	— 60
Galv.	KSZ 1.0	— 1.6
	An SZ 1.8	— 2.2
	An OZ 2.2	— 4.8
	KSTe 3.8	— 4.0
	An STe 10.0	— 5.0

M. deltoides sin.

Far.	R. A. 20 ohne Magnet
Galv.	A S Z 6.
	K S Z 9
	An S Te 10
	K S Te 12 usw.

Bei der faradischen Reizung der Nerven war die Bechterew'sche Erregungsreaktion angedeutet.

Zusammenfassung: 17jährige schwachsinnige Pat. mit neuropathischer und wahrscheinlich auch hereditärer para- und myotonischer Belastung. Die Minderwertigkeit der Kranken manifestiert sich in ihrem psychischen Verhalten und in den hysterischen und körperlichen Stigmen: Asymetrie der Entwicklung (am deutlichsten im Gesichte) und der Reflexe zuungunsten der linken Körperhälfte und Stottern. Seit der Pubertät besteht bei der Kranken eine funktionelle myotonische Störung: in den Sphinkteren der Lider, den Masseteren und den Fingerbeugern, deren Intensität in derselben Reihe abnimmt. Zu der myotonischen Störung,



wie auch zu den paramyotoniformen Beschwerden in den Händen gesellen sich Parästhesien in den betroffenen Extremitätenenden. Daneben sind Tetaniesymptome vorhanden: Trousseau und spontane Krämpfe in den Händen und Füßen, welche zwar direkt nicht beobachtet wurden, jedoch nach der Anamnese typisch zu sein scheinen. Sowohl die myotonischen, wie auch die tetanischen Erscheinungen steigern sich im Monat März und vor der Menstruation. Akroparästhesien, welche spontan und während der tetanischen Krämpfe auftreten. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war nicht deutlich gesteigert, die MyoR zweifelhaft. In allen diesen Erscheinungen ließ sich eine Tendenz zur Aggravation der Symptome beobachten.

Wir finden also in diesem Fall neben Symptomen, welche dem myotonischen Komplex zugehören, so den Intentionskrämpfen und den paramyotonischen Erscheinungen, vereinzelte Tetaniesymptome. Nachdem wir wissen, daß die Hysterie alle möglichen Krankheitsbilder imitieren kann und da tatsächlich einzelne Fälle der Pseudomyotonie und in einer sehr großen Zahl Fälle der hysterischen Tetanie beschrieben worden sind, müssen wir vorerst die Frage entscheiden, ob und inwiefern die myotonischen und die tetanischen Erscheinungen in unserem Falle eine von den hysterischen Äußerungen unabhängige Rolle spielen.

Als tetanische Symptome haben wir anscheinend typische Krämpfe der Hände und der Füße mit gleichzeitig, aber auch spontan auftretenden Akroparästhesien und das Trousseausche Phänomen angetroffen. Was nun die spontanen Krämpfe anbetrifft, so haben wir keinen Grund, die Wahrhaftigkeit dieser anamnestischen Angabe anzuzweifeln, wenn wir die geringe Intelligenz der Patientin und den Mangel an Gelegenheit, dieses Symptom anzulernen, berücksichtigen. Das Trousseausche Phänomen, welches viele Male erzeugt wurde, war auch nicht bezüglich der Echtheit verdächtigt. Wenn wir uns noch dazu vergegenwärtigen, daß die Krämpfe und die Parästhesien eine auffallende Abhängigkeit von thermischen und den Witterungsverhältnissen aufwiesen, daß sie die Kranke besonders in dem für die Tetanie typischen Monat März und unmittelbar vor der Menstruation belästigten — auf den Zusammenhang der tetanischen Erscheinungen mit den verschiedenen Phasen des geschlechtlichen Lebens bei Frauen legt Chvostek in der letzten Zeit einen besonderen Nachdruck —



so neigen wir dazu, diesen Symptomen den Charakter einer echten Tetanie zuzuerkennen. Um so mehr, da es nicht gelang sie therapeutisch zu beeinflussen, und da die sonst ausgesprochene Suggestibilität der Kranken im Bereiche dieser Erscheinungen aufhörte. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, daß gerade die wichtigsten und häufigsten Symptome der Tetanie, die von Erb und Chvostek, fehlten, wodurch die Diagnose der Tetanie bedeutend erschwert wird.

Wir haben auch nicht ein Bild vor uns, welches sich mit den verschiedenen von v. Frankl-Hochwart entworfenen tetanoiden Syndromen vollkommen decken würde. Die letzteren enthalten nämlich immer das Chvosteksche Symptom oder das von Erb und gerade diese beiden Symptome haben wir in unserem Falle vermißt. Es scheint jedoch das hier angetroffene tetanische Syndrom: spontane Krämpfe, Trousseau und Parästhesien, den Tetanoidformen v. Frankl-Hochwart gleichwertig zu sein: spontane Krämpfe, Parästhesien, Trousseau und Chvostek, oder Parästhesien, Trousseau und Chvostek, oder Parästhesien, Chvostek und Erb usw.

Wir haben also keinen Grund, die vorgefundenen tetanischen Symptome a limine als Produkt einer hysterischen Verfälschung zu betrachten, wenn wir auch vorläufig die letztere nicht mit Bestimmtheit auszuschließen vermögen. Möglicherweise haben wir es hier mit einem ungewöhnlichen tetanoiden Krankheitsbild zu tun.

Nun gehen wir zur Besprechung der myotonischen Symptome über, welche wir in dem Schließmuskel der Lider, den Masseteren und am schwächsten ausgesprochen in den Händen nachgewiesen haben. Es möge auch als von Bedeutung für die Auffassung dieser Symptome erinnert werden, daß sie bei der Kranken seit der Pubertät bestehen und von der Außentemperatur abhängig sind, so daß sie in den Händen, wo sie im schwächsten Grade vorhanden waren, in warmer Umgebung überhaupt schwanden. Der Einfluß der Kälte äußerte sich aber auch in einer anderen Art: in der Versteifung und der tonischen Anspannung der Handmuskeln auch dann, wenn sie in der Ruhe waren, wodurch sie ihre motorische Leistungsfähigkeit vorübergehend einbüßten. Es ist dies ein Symptom, welches für die Eulenburgsche Paramyotonie charakteristisch ist. Ähnliche para- und myotonische Erscheinungen soll auch die Schwester des Vaters aufweisen, während

letzterer als ein athletisch gebauter Mann von den Angehörigen geschildert wird.

Während die tetanischen Symptome an die Möglichkeit einer hysterischen Substitution denken ließen, ist die Beurteilung der myotonischen Komponente des Krankheitsbildes wesentlich erleichtert. Es sind zwar Fälle des hysterischen Intentionskrampfes, zuerst durch v. Frankl-Hochwart beschrieben und in den letzten Jahren einer durch A. Fuchs in dem Wiener psychiatrischen Verein vorgestellt, bekannt, es gestatteten aber immer in diesen Beobachtungen die Art des Auftretens, das Verhalten der nachdauernden Zuckung, der weitere Verlauf oder der Erfolg der Therapie und die psychische Beeinflußbarkeit des Symptomes schließlich ihre neurotische Grundlage aufzudecken. Ähnliche Anhaltspunkte hat unser Fall nicht geboten.

Dagegen gibt es Angaben bezüglich des familiären Auftretens und des Einsetzens in der Pubertät. Diese beiden Momente sind für die Thomsensche Krankheit und die mit derselben verwandten Formen geradezu charakteristisch. In der Thomsenschen Krankheit, nämlich auch, wenn sie angeboren ist, treten die ersten Erscheinungen entgegen der Meinung der Lehrbücher, wie dies eine genaue Durchsicht der Literatur beweist, sehr häufig erst in der Pubertät auf oder jedenfalls erfahren sie zu dieser Zeit eine auffallende Verschlimmerung. Der familiäre Charakter des Leidens in unserem Fall, das Auftreten in der Pubertätsperiode und der Einfluß der Kälte auf die Symptome entscheiden hier die Diagnose zugunsten eines echten myotonischen Syndroms. In demselben Sinne muß auch die paramyotonische Komplikation verwertet werden. Die myotonischen und die paramyotonischen Symptome kombinieren sich häufig miteinander, und zwar geschieht dies auf verschiedene Weise; entweder kommen in Familien von Myotonikern Fälle von reiner Paramyotonie vor oder es lassen sich vereinzelte myotonische Symptome bei Paramyotonikern feststellen oder aber wurde das umgekehrte Verhalten beobachtet (Delprat, v. Sölder, Hlavaczek). Beide Krankheitsbilder, wie auch ihre formes frustes sind einzeln genommen sehr selten. Wie könnte man nun bei dieser noch selteneren, von Pelz anscheinend mit Recht durch innere pathogenetische Verwandtschaft beider Symptomengruppen erklärten Kombination an eine hysterische Machination denken?



Wird aber die Echtheit der myotonischen Störung anerkannt, so wird damit keinesfalls die eigentliche Thomsensche Krankheit gemeint. Es fehlen dazu die Symptome: die Hypertrophie der Muskeln, die Verallgemeinerung der Störung und das Fehlen deutlicher myotonischer Reaktionen. Somit kann nur eine, höchstwahrscheinlich angeborene inkomplete Myotonie diagnostiziert werden. Das Vorhandensein einer Abortivform erklärt vielleicht auch das Atypische sogar dieses rudimentären Syndromes, darin bestehend, daß der Intentionskrampf nach Wiederholung der Bewegungen nicht aufhörte. Die Formes frustes der Myotonie kennzeichnen sich nämlich durch allerlei abweichende Züge auch der wenigen vorhandenen Symptome. Übrigens kommt das Nichtzurückgehen des Intentionskrampfes nach wiederholten Intentionen auch bei ziemlich typischen Fällen von Thomsenscher Krankheit vor, worauf vor kurzem Pelz aufmerksam machte (Weichmann und v. Sölder). Was die Parästhesien betrifft, welche den paramyotonischen Krampf begleiten, so ist es möglicherweise mit der Koexistenz der Tetanie zu erklären, deren einzelne Symptome und unter denselben die Parästhesien eine gewisse Abhängigkeit von Kälteeinflüssen aufweisen können.

Die Anerkennung der Echtheit der myotonischen Erscheinungen unseres Falles gestattet gewissermaßen nachsichtiger die Bedeutung des neurotischen Komplexes zu beurteilen. Wir wissen ja, daß sowohl die angeborene Myotonie (die Thomsensche Krankheit), wie auch ihre Abortivformen von Grund aus degenerierte Familien befallen, wobei neurasthenische, hysterische und epileptische Erscheinungen abwechseln und sie sowohl die myotonischen, wie auch die von der motorischen Störung freien Familienmitglieder befallen können. Im Lichte dieser Erfahrung verwundern uns auch nicht die Halbseitenerscheinungen bei unserer Pat., welche auch manchmal bei Thomsenkranken beobachtet worden sind. (Schott, Uebeleisen, Wertheim-Salomonsohn u. a.) Wir dürfen auch mit einiger Wahrscheinlichkeit zugeben, daß manche Anfälle der Pat., und zwar die in der Anamnese erwähnten, epileptisch waren. Ihre Beschreibung steht nicht im Widerspruche mit dieser Vermutung, welche übrigens eine Stütze in den Halbseitenerscheinungen findet, die auf eine organische Hirnläsion schließen lassen.

Wir dürfen erwarten, daß die mitvorhandene Hysterie die anderen Symptome modifizieren und dadurch ihre Echtheit ver-



dächtigen lassen wird. Auf ihre Rechnung ist wahrscheinlich die neurotonische Reaktion zu setzen (Marina). Man kann auch nicht ausschließen, daß in einem Teil derselben Quelle die Parästhesien in den Händen, Füßen und in der Zunge entstammen. Es wurde manchmal beobachtet, daß der Krampf nach dem Eintauchen der Hände in das kalte Wasser oder bei dem Trousseauschen Versuch zu lang dauerte und beim Ablenken der Kranken nachließ. Das alles sind Zutaten der Hysterie.

Mit dem Augenblicke, als wir der myotonischen Komponente des Krankheitsbildes ihre Echtheit zuerkennen, gewinnen wir neben den schon erwähnten einen Grund mehr, die letztere auch für die vorhandenen tetanischen Symptome anzunehmen. Die so häufig beschriebene Koexistenz der Symptome beider Kategorien spricht ja zugunsten ihrer innigeren verwandtschaftlichen Beziehungen zueinander. Es erscheint also als viel wahrscheinlicher darin auch den Grund zum Auftreten der Tetanie zu suchen, als die letztere als eine bloße hysterische Beigabe zu betrachten. Die Unvollständigkeit des Tetaniesyndromes wäre dann der Unvollkommenheit der myotonischen Komponente parallel und sie findet auch, wie wir gleich sehen werden, reichlich Analogie in der Literatur.

Den beiden oben geschilderten Fällen ist die Kombination der tetanischen und myotonischen Symptome gemeinsam. Indem wir das angesammelte kasuistische Materiale zusammenstellen, versuchen wir auf Grund desselben durch Erwägung und Vergleich der einzelnen Fälle einige allgemeine Schlußfolgerungen und Betrachtungen aufzubauen. Wir beginnen mit den Fällen, in denen sich der Tetanie in quasi sekundärer Rolle myotonische Symptome hinzugesellen.

Zur Erleichterung der Orientierung in der Tabelle der zusammengestellten Fälle möchte ich die folgende Erläuterung hinzufügen. In der ersten Rubrik sind die Namen der Autoren angegeben. Die zweite Rubrik zählt die negativen und die positiven Tetaniesymptome auf. Die dritte Rubrik bezieht sich auf die myotonischen Erscheinungen; von denselben sind gewöhnlich nur die positiven Symptome ersichtlich gemacht. Wenn es nicht anders vermerkt wurde, sind die myotonischen Erscheinungen als mehr oder weniger verallgemeinert zu betrachten. In der letzten Abteilung der Tabelle sind Daten und Angaben verzeichnet, welche auf Aetiologie, zeitlichen Ablauf der Tetanie- und Myotoniesymptome oder ihr gegenseitiges zeitliches Verhalten und auf ungewöhnliche oder bemerkenswerte Nebenerscheinungen Bezug nehmen.

1. Fall von Schultze	Spontane Krämpfe + Chvostek + Erb + Trousseau +	Intentionskrämpfe in den Händen	Die Intentionskrämpfe dauern fast eine Minute. Die tetanischen Krämpfe traten auch beim Druck auf das Handgelenk auf. Vollkommene Analgesie während der Krämpfe. Es waren hauptsächlich die durch den n. radialis versorgten Muskeln durch den Krampf befallen.
2. Fall von Schultze	Vollbild der Tetanie	Tonische Krämpfe im Bereiche der Medianus- und Radialismuskulatur, nachdem Patientin einen schweren Gegenstand längere Zeit in der Hand gehalten hat.	Diese „Intentionskrämpfe“ erscheinen seit einer Reihe von Jahren vorübergehend nach Anstrengung.
3. und 4. Fall von v. Frankl-Hochwart	Krämpfe + Chvostek 0 Erb + Trousseau + Starkes Zittern	Intentionskrämpfe in den Händen	Schustertetanie.
5. Fall von Fleiner	Gesamtbild der Tetanie. Gehäufte Krämpfe bei jedem Anlaß	Intentionskrämpfe	

6. Fall von Kašpárek	Spontane Krämpfe + Chvostek + Trousseau + Erb + Hoffmann +	Intentionskrämpfe +	22jähriger Lehrer. Hitzschlag in Kairo, welchem epileptiforme Anfälle folgten. Nachher Rückkehr nach Europa und bei der ersten Aufnahme an der Klinik Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche, Basedowscher Tremor und starke Nachtschweiße — keine tetanischen Symptome. Bald nach der Entlassung wiederum epileptiformer Anfall und die zweite Aufnahme, während deren die in den vorigen Rubriken verzeichneten Symptome beobachtet wurden. Daneben bestand zu Anfang Bewußtlosigkeit und allgemeine Starre. Die schmerzhaften tetanischen Anfälle waren mit Angstgefühl verbunden.
7. Fall von Hoffmann	Tetanische Krämpfe + Chvostek + Erb + Trousseau +	Intentionskrämpfe + Mechanische MyoR + Far. u. galv. MyoR +	18jähriger Maurer. Fast totale Exstirpation der Thyreoidea. Gedunsenes Gesicht, livide Lippen, heisere Stimme. Ein Schwindelanfall mit Parese. Trophische Nagelveränderungen. PSR 0. Kräftige Muskulatur. Die Symptome der Myotonie und der Tetanie sehr wechselnd. Man konnte beide noch nach 4 Jahren nachweisen.

8. Fall von v. Voss	Krämpfe + Chvostek + Trousseau + Hoffmann 0	Intentionskrämpfe + Mech. MyoR + Athletische Muskulatur.	19jähriger Tapezierer. Nach einem Monat Besserung, doch Chvostek, Trousseau und Nachdauer der Kontraktion beim Beklopfen der Gesichtsmuskulatur noch immer vorhanden.
9. Fall von Sarbo	Gesamtbild der Tetanie	Mech. und farad. MyoR im Triceps +	Schustertetanie. Sehr gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit.
10. Fall von Köster	Chvostek 0 Mech. Erregbarkeit anderer Nerven 0 Sonst alle tetanischen Symptome +	Mechanische MyoR +	Schwerer Fall mit Exitus. Auch bei Mutter und Schwester Tetanie.
		Intentionskrämpfe +	Gut entwickelte Muskeln auf Druck schmerzhaft.
11. Fall von Gumprecht	Trousseau 0 sonst alle Symptome +	Intentionskrämpfe der Hände und der Kaumuskulatur + Mech. Muskelerregbarkeit > b. mech. Reizung: Myokymie, manchmal Nachdauer der Kontraktion.	19jähriger Arbeiter. Magenektasie als Folge narbiger Pyrolusstenose. Während der 4 Wochen dauernden Ausspülungen bessert sich der Zustand des Magens, es stellen sich aber Fieber und die links verzeichneten Symptome ein.

12. Fall von Schultze-Schütz	Chvostek und Schultze + Trousseau + Erb + Fibrilläres Zittern	Intentionskrämpfe + Mech. MyoR +	Magen- und Darmtetanie. Seit Kindheit Diarrhöen. Die Darmerscheinungen sind seit $1^1/_2$ Jahren stärker; seither Intentionskrämpfe. Starke Abmagerung und Anämie. Parese des Psoas, Hinken am rechten Bein. Schmerzen im Bereiche des rechten Cruralis, Hyperästhesie an der äußeren Seite des rechten Oberschenkels. Nervenstämme der Extremitäten und des Trigeminus druckempfindlich. PSR 0, AR undeutlich.
12. a. Fall von Schultze	Vollbild der Tetanie	Bei mech. Reizung der Zunge lange bestehende Delle.	Arbeitertetanie.

Es folgen nun die Fälle, in denen im momentanen Zustandsbild und bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes die myotonischen Symptome im Vordergrund stehen. Hier hat man eher den Eindruck, daß sich die Tetanie, bzw. einzelne tetanische Symptome der schon bestehenden Myotonie hinzugesellen.

13. Fall von Schultze	Spontane Krämpfe + Chvostek sehr schwach + Die mech. Erregbarkeit anderer Nerven „eher herabgesetzt" Erb 0 Trousseau +	Intentionskrämpfe + Mech. MyoR ++ Elektr. MyoR + Erbsches Wogen +	26jährige Frau hat seit dem 13. Lebensjahr Magenbeschwerden. Seit dem 20. Lebensjahr myotonisches Verhalten der Hände und der Lider. Jetzt Magenektasie und spontane Krämpfe der Hände, Füße und der Gesichtsmuskeln. In einem solchen Anfall plötzlicher Verlust der Sprache mit folgender Bewußtseinstörung. Graefe und Exophthalmus. Schwache PSR. Exitus im Collaps. Die histologische Untersuchung der Muskeln ergab nicht die bei der Thomsenschen Krankheit beschriebenen Befunde.

14. Fall von Bettmann	Spontane Krämpfe + Chvostek + Erb + Trousseau + Parästhesien +	Intentionskrämpfe + Mech. MyoR + Elektr. MyoR +	29jähriger Kaufmann mit chron. Magenleiden. Bei der ersten Magenaushebung tetanischer Anfall. Die Muskelkraft war gut. Kongenitale Muskeldefekte. Vor der jetzigen Erkrankung verspürte Patient die myotonische Erschwerung wenig. Im Laufe der Beobachtung war das Gebiet der myotonischen Störung größer als jener mit tetanischen Beschwerden. Nach einem Jahre waren die Tetaniesymptome nicht mehr aufzufinden, die Myotonie bestand noch immer unverändert fort (nach Hoffmann).
15. Fall von v. Voss	Spontane Krämpfe + Chvostek + Trousseau (nicht ganz typisch) + Erb + Parästhesien +	Intentionskrämpfe + (?) Farad. MyoR + Galvan. Muskelerregbarkeit >	17jähriger Schneider. Seit Kindheit leichte Behinderung beim Gehen. Seit 3 Jahren Intentionskrämpfe der Füße und Hände. Aggravation der Symptome und ihre Beeinflußbarkeit durch Suggestion.

16. Fall von v. Voss	Spontane Krämpfe + Chvostek + Erb ? Trousseau 0	Intentionskrämpfe der Hände und der Kaumuskulatur +	27 jähriger Weber. Vor 4 Jahren intermittierende Krämpfe der Schlundmuskulatur. Vor 2 Jahren Intentionskrämpfe beim Mundöffnen. Seit 1 Jahre spontane Krämpfe der Hände. Diarrhöen. Nach der Besserung des Darmzustandes traten die Tetaniekrämpfe zurück, jedoch war die Störung beim Mundöffnen immer noch vorhanden.
17. Fall von v. Voss	Krämpfe 0 Chvostek vorübergehend schwach + Erb 0 Starkes fibrilläres Zittern	Intentionskrämpfe + MyoR 0. Athletischer Körperbau.	18 jähriger Drucker. Bleivergiftung, Surmenage, Verkühlungen. Seit 6 Monaten myotonische Störung beim Gehen, Mundöffnen, der Hände und der Zungenbewegungen. Schnelle Heilung.

18. Fall von Bartels	Chvostek + Beiderseits Star +	Intentionskrämpfe +	E. S. Seit vielen Jahren vorübergehend Steifigkeit und Behinderung bei Bewegungen der Extremitäten. Sieht seit 2 Jahren schlechter. Die Muskelkraft der OE und im Gesicht verringert. Die Nervenstämme im Sulcus bicipitalis sehr druckempfindlich. Ankylose der Finger.
19. Fall von Bartels	Tetaniesymptome 0 Star an beiden Augen	Intentionskrämpfe der Hände + Farad.MyoR	J. S. Schwester der vorigen. Parese und Atrophie der Hand- und Gesichtsmuskeln.
20. Fall von Bartels	Tetaniesymptome 0 Star an beiden Augen	Intentionskrämpfe der Hände + Farad. MyoR + Mech. MyoR + Die farad. und mech. MyoR war nur in den Beugern der Vorderarme, die erstere auch im Pectoralis vorhanden.	23jähriger Schiffer. Parese der Handmuskeln mit Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit.

21. Fall von Bartels	Tetaniesymptome 0 Vor 2 Jahren operierter Star an beiden Augen	Intentionskrämpfe der Hände. Farad. MyoR in den Vorderarmbeugern. Mech. MyoR (Beuger der Vorderarme, m. levator labii super. und Kaumuskeln).	27 jähriger Bruder des vorhergehenden. Intentionskrämpfe der Hände seit 5 bis 6 Jahren, abhängig von der Außentemperatur. Die Schwester der 2 letzten Patienten litt auch an beiderseitigem Star im Anschluß an Gravidität. Sie war ohne myotonische Beschwerden.
22. (I.) Fall von v. Orzechowski	Krämpfe 0 Chvostek +, r > l Erb + (?), (l. n. ulnaris) Trousseau 0 Hoffmann + Parästhesien +	Intentionskrämpfe der Hände, der Kau- und der Schlingmuskulatur. Mech. Myo R im l. depressor labii inf. + Mech. Erregbarkeit der Muskeln >	J. E. Seit Kindheit Darmbeschwerden. Große Ermüdbarkeit.
23. (II.) Fall von v. Orzechowski	Tetanische Krämpfe + Chvostek 0 Erb 0 Trousseau + Hoffmann 0 Parästhesien +	Intentionskrämpfe der Lider, der Kaumuskeln und der Hände. Paramyotoniforme Erscheinungen.	M. K. Beim Vater hypervoluminöse Muskulatur, anscheinend myotonische und paramyotoniforme Symptome bei der Tante. Die Erscheinungen der Tetanie und der Myotonie dauern bei der Patientin seit der Pubertät und werden immer im März und vor der Menstruation intensiver. Halbseitenerscheinungen. Imbecillität. Aggravation.

Aller Wahrscheinlichkeit nach litt auch der Kranke von Nartowski an tetanischer Myotonie. Leider scheint dieser Autor die tetanischen Symptome nicht eingehend gewürdigt zu haben, dadurch verliert seine Beobachtung, welche andernfalls sehr wertvoll hätte sein können, viel von ihrer Bedeutung. Dieser Fall stellt sich in Kürze folgendermaßen dar:

J. W., 35jähriger Schweinehändler, leidet seit einiger Zeit an Magenektasie und Symptomen der Gastritis acida. In dem 2. Jahre der Erkrankung verspürt er zum ersten Male die Parästhesien und im 3. Jahre die Intentionskrämpfe. Objektiv ließen sich bei dem sehr anämischen und abgemagerten Kranken mit einer auffallend voluminösen Muskulatur alle myotonischen Reaktionen in ganz typischer Art und unter allgemeinem Befallensein der Körpermuskulatur feststellen. Bei entsprechender Behandlung des Magenleidens erfolgte bald die vollkommene Heilung der subjektiven und objektiven Muskelsymptome, welche auch ein Jahr später andauerte. Die Anamnese und die sonst ausführliche Krankheitsgeschichte lassen vermuten, daß sowohl die spontanen Krämpfe, wie auch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit fehlten.

Man ist versucht hier dennoch die tetanische Myotonie zu diagnostizieren. Dafür spricht vor allem die Ätiologie. Wir kennen bisher keinen Fall von einem reinen und so vollständigen myotonischen Syndrom im Gefolge von Magenerkrankungen, denen sich dagegen so häufig die Tetanie und wie wir es in der oben angeführten Kasuistik gesehen haben, tetanische und myotonische Symptome hinzugesellen. Auch sind die Parästhesien ein tetanisches Symptom. Wir hätten hier also eine Komplikation einer kompletten Myotonie mit einem ganz reduzierten Tetaniecomplex.

In dem Falle Nartowskis verdient die Anwesenheit eines vollständigen myotonischen Syndroms und seine Verallgemeinerung auf fast alle Skelettmuskeln (vielleicht mit Ausnahme des Gesichts) hervorgehoben zu werden. Wir begegneten nur selten einem ähnlichen Verhalten. Unseren späteren Erörterungen vorgreifend, welche in dem Nachweis der gegenseitigen Verdrängung der tetanischen und myotonischen Symptome gipfeln, können wir schon an dieser Stelle auf die Möglichkeit hinweisen, daß bei einem so vollentwickelten myotonischen Syndrom die Tetaniesymptome, über welche Nartowski schweigt, tatsächlich gefehlt haben. Der Mangel an diesbezüglicher Gewißheit erlaubt uns jedoch nicht den Fall von Nartowski in unsere weiteren Ausführungen aufzunehmen. Abschließend soll noch erwähnt werden, daß in diesem Fall, wie auch in manchem anderen unserer Kasuistik die sehr gute Entwicklung der Skelettmuskulatur verzeichnet wird.

Versuchen wir nun das gegenseitige Verhältnis der tetanischen und myotonischen Symptome näher ins Auge zu fassen, in dem Bestreben, die Bedeutung des myotonischen Syndroms in



diesen Mischformen unserem Verständnis näher zu bringen. Der tetanischen Myotonie wird vorläufig keine größere Bedeutung beigemessen. Es wird zwar die Ungewöhnlichkeit der myotonischen Symptome nicht geleugnet, man ist jedoch bestrebt, dieselben mit anderen tetanischen Symptomen zu homologisieren und wie diese auf die für die Tetanie charakteristische Eigenschaft der allgemein gesteigerten Nervenerregbarkeit zurückzuführen. Bei dem Bestehen einer gesteigerten mechan., elektr, sensiblen, sensorischen und reflektorischen Erregbarkeit wäre auch die Möglichkeit der funktionellen myotonischen Störung gegeben. Nachdem verschiedene, auch sehr schwache Reize, sogar solche, welche auf entfernte Teile der Körperoberfläche einwirken, Krämpfe auszulösen vermögen, dürfte es nicht verwundern, daß angesichts einer dermaßen erhöhten Erregbarkeit auch Willensimpulse Krämpfe hervorrufen können, wodurch die Verlängerung der intendierten Bewegung, der Intentionskrampf, zustande käme (Fleiner, Fr. Schultze). Gegen diese Überlegung kann man jedoch zunächst die große Seltenheit des Intentionskrampfes bei der Tetanie einwenden, es müßte ja dieses Symptom fast so häufig sein, wie andere demselben dann als analog anzusprechende Symptome von Chvostek, Erb usw. Schultze versucht gleichfalls andere myotonische Symptome von jenen der Tetanie abzuleiten. Die gesteigerte mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit seien nur scheinbar myotonische Symptome, sie entsprechen anscheinend nur der Ausbreitung der tetanischen Störung auf die Nervenendigungen in den Muskeln. Die Nachdauer der Kontraktion bei Muskelreizung wäre nach diesem Autor die Folge des Übergreifens der degenerativen Veränderungen von den Nerven auf die Muskeln, also eine Art Entartungsreaktion, nicht aber mit der echten myotonischen Reaktion zu identifizieren.

Es kann im Prinzip die Möglichkeit der Entstehung derartiger Krämpfe bei Intentionen infolge der allgemein erhöhten Erregbarkeit der Nerven nicht geleugnet werden, man könnte jedoch diesen Mechanismus in dem Zustandekommen der Intentionskrämpfe bloß in einer kleinen Gruppe vermuten, welche die Fälle 1, 2, 3, 4 und 5, möglicherweise auch den Fall 15 umfaßt. Diese Fälle genügen nämlich der Erklärung, welche für die Intentionskrämpfe bei der Tetanie supponiert wird, sie enthalten im großen und ganzen das Ensemble der tetanischen Symptome, sie sind also durch eine in jeder Hinsicht erhöhte Nervenerregbarkeit gekennzeichnet. Wir



haben jedoch hier manche Anzeichen dafür, daß es sich nicht immer um typisch myotonische Störung handelte. So dauern in dem ersten Falle die Intentionskrämpfe zu lange, in dem zweiten Falle erschienen sie erst dann, nachdem der Kranke einen schweren Gegenstand längere Zeit in der Hand gehalten. Mit dem myotonischen Krampf verhält es sich anders, nach kurzer Zeit tritt er zurück. Manchmal schien die Nachdauer der Ausfluß einer Aggravation zu sein. Dieser Verdacht gilt für den Fall 1, in welchem die Krämpfe auch beim Druck auf das Handgelenk auftraten, und die Anfälle mit Anästhesie einhergingen, und für den Fall 15, in welchem jeder etwas andauernde Reiz Krämpfe im Gefolge hatte. Ähnliches Verhalten zeigten die Fälle von Fleiner (5).

Wir scheiden diese Gruppe von Fällen (mit Ausnahme von Fall 15) mit pseudomyotonischen Symptomen von unseren weiteren Ausführungen aus, weil möglicherweise für dieselben die Erklärung von Fleiner und Schultze zurecht besteht, nach welcher die Intentionskrämpfe in diesen Fällen als natürliche Folge der allgemein erhöhten nervösen Erregbarkeit, also auch den Willensimpulsen gegenüber, aufzufassen ist.

Auch der folgende Umstand könnte diese Deutung unterstützen: In allen diesen Fällen mit einem fast immer kompletten tetanischen Syndrom und bloß einem einzigen Symptom, das als myotonisch angesprochen werden könnte, so der Nachdauer der intendierten Bewegungen, beschränkt sich diese Nachdauer in den eindeutigeren Fällen auf die Hände, also auf dieselben Muskelgebiete, welche auch am häufigsten von den spontanen Krämpfen befallen waren.

Wir eliminieren gleichfalls den von Schultze mitgeteilten Fall (12 a). In demselben wird als myotonisches Zeichen die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Zunge mit lange bestehender Delle verzeichnet. Es scheint uns, daß das lange Bestehen der Delle bloß die Manifestation einer mechanischen Hypererregbarkeit ist, welche in verschiedenen nervösen Erkrankungen oder auch ohne dieselben und insbesondere bei der Tetanie, wenn auch selten, vorkommen kann. Als ein spezifisches Myotoniesymptom, wie ein solches die Nachdauer der Kontraktion eines ganzen Muskelbündels



oder einer größeren Partie des Muskels, bzw. des Muskels in toto ist, kann sie nicht angesprochen werden; entspricht sie doch dem idiomuskulären Wulst, welcher eine ziemlich häufige und anscheinend bedeutungslose Erscheinung darstellt.

In den übrigen 17 Fällen — es sind das zugleich die genauer beobachteten und im Gegensatz zu den anderen die zumeist ausführlicher mitgeteilten Fälle — sind wir genötigt, dem myotonischen Syndrom eine ganz selbständige und von den Symptomen der Tetanie in dem Mechanismus seines Entstehens unabhängige Stellung einzuräumen. Wenn wir vorerst die Intentionskrämpfe betrachten, so fällt uns der Mangel an Symptomen einer derart gesteigerten Nervenerregbarkeit auf, welche allein den krampfauslösenden Einfluß der Willensimpulse verständlich machen könnten. Während wir in der eingangs besprochenen Gruppe die ganze Schar tetanischer Symptome verzeichnet finden [manchmal mit Ausnahme von Chvostek: 3,4 (?)], sind hier auf Seiten der Tetanie mehr oder weniger beträchtliche Lücken vorhanden (im Falle 10 fehlt Chvostek, im Falle 11 ist Trousseau 0, im Falle 13: Chvostek sehr schwach, Erb 0, im Falle 17: spontane Krämpfe 0, Erb 0, Trousseau 0, Chvostek schwach. In den 4 Fällen von Bartels war nur einmal Chvostek, sonst war immer von den tetanischen Symptomen der Star vorhanden. In meinem 1. Fall waren Erb, Trousseau und spontane Krämpfe abwesend, in dem 2. Fall fehlten Erb und Chvostek, schließlich treten im 14. und 16. Falle die Tetaniesymptome im späteren Verlaufe ganz zurück und es bleibt dauernd das myotonische Syndrom bestehen)[1]. Der Mangel an Parallelismus zwischen den Symptomen

[1]) Interessant sind auch diesbezüglich die katamnestischen Feststellungen v. Frankl-Hochwarts. Bei den Patienten, welche früher ausgesprochene Tetanie hatten, konnten bei der Revision Symptome beobachtet werden, die früher vermißt wurden und die vielleicht in die Kategorie der Intentionskrämpfe fallen: Contracturen z. B. beim Anfassen von Dingen in den Händen (sein Fall 12), Krämpfe beim Kreuzen der Beine (16), Ziehen der Lendenmuskulatur beim Umwenden (20), Wadenkrämpfe bei Streckbewegungen (19, 24), bei einem Patienten Spannungsgefühl in allen Extremitäten bei starken Bewegungen (23). Möglicherweise gehören auch die Sternschen Gähnkrämpfe hierher. Während nun die erwähnten Fälle andeutungsweise Intentionskrämpfe zeigten, welche sie früher, zur Zeit der typischen Tetanie nicht geboten hatten, war bei ihnen während der Revision zumeist die Tetanie, nur in einer reduzierten Form, als tetanoider Zustand vorhanden.



beider Gruppen zuungunsten der tetanischen Componenten, kennzeichnet die ganze Kategorie von Fällen, welche ich als die zweite Gruppe mit überwiegendem myotonischen Syndrom abgesondert habe (vom Falle 13 bis 23). Diese Divergenz der beiden Syndrome macht sich auf verschiedene Art bemerkbar: entweder gehen die myotonischen Symptome in der Zeitfolge dem Auftreten der Tetanie voraus (die Fälle 13, 15, 16, 17 [?]) oder sie befallen eine Muskelgruppe, welche größer ist, als das Gebiet der peripheren Nerven, die Tetaniezeichen aufweisen (Fall 14) oder aber dauert die Myotonie noch an, als der tetanische Bestandteil des Krankheitsbildes in Heilung übergegangen war (Fälle 14 und 16).

Das über die Intentionskrämpfe Gesagte hat auch seine Anwendung auf die anderen Bestandteile des myotonischen Syndroms. Wäre die Steigerung der elektrischen und mechanischen Muskelerregbarkeit die einfache Folge desselben Verhaltens der Nervenerregbarkeit, dann müßten wir diesen Verhältnissen in den Fällen der gewöhnlichen, nicht komplizierten Tetanie häufiger begegnen, was bekanntlich nicht der Fall ist; es wäre andererseits zu erwarten, daß überall dort, wo sich die myotonische Reaktion vorfindet, auch die Nervenerregbarkeit auf gleichartige Reize erhöht ist. Dem ist aber nicht so, wie vor allem der eigene Fall von Schultze, welcher Autor übrigens der erste war, dem das conträre Verhalten der tetanischen und myotonischen Erscheinungen aufgefallen ist, beweist, und wofür die Befunde anderer Beobachter weitere Beweise liefern (Fall 13 von Schultze: Erb 0, Chvostek schwach — sehr deutliche Steigerung der elektrischen und mechanischen Muskelerregbarkeit mit Nachdauer der Kontraktion; im Falle von Köster: Fehlen von Chvostek und überhaupt einer Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit — bedeutende Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit; ähnliches Verhalten in den Fällen von Bartels. In meinem 1. Fall: gerade auf der Seite des schwächeren Chvostek-Phänomens war mech. MyoR im Depressor labii vorhanden). Nachdem also in manchen Fällen von Kombination der Tetanie mit Myotonie die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sich gegensätzlich verhalten, ähnlich wie dies im großen und ganzen für die echte Thomsensche Krankheit zutrifft, müssen wir das Verhältnis der gegenseitigen Abhängigkeit der Nerven- und Muskelsymptome ablehnen. Im Gegenteil, man gewinnt des öfteren den



Eindruck, daß die Muskelsymptome der veränderten mechanischen, bzw. elektrischen Erregbarkeit und die gleichartigen Erscheinungen von seiten der Nerven sich gegenseitig ausschließen.

Die Schultzesche Erklärung der myotonischen Reaktion mit pathologischen Veränderungen, welche von den Nerven auf die Muskeln übergehen, scheint mir nicht stichhältig zu sein. Denn in diesem Falle würde eine Entartungsreaktion zu erwarten sein, während wir gewöhnlich eine mehr oder weniger typische MyoR verzeichnet finden.

In der Kasuistik der Fälle, welche wir hier besprechen, sind wir nur selten dem Gesamtbild des tetanischen Syndromes, mit dem kompleten myotonischen Syndrom vereint, begegnet. Hieher gehören Fälle 7 und 14, also bloß 2 in der Gesamtzahl von 23 Fällen. In den übrigen Fällen haben wir die folgende Gruppierung der Symptome beider Kategorien vorgefunden: 1. Auf der Seite der Tetanie alle ihr zugehörigen Symptome (einmal ohne Chvostek) und auf der anderen Seite bloß Intentionskrämpfe (einige Fälle, welche wir eingangs ausgeschieden haben und Fall 6). 2. Neben dem tetanischen Symptomenkomplex, welcher so ziemlich vollinhaltlich ist, bestehen Lücken in der myotonischen Gruppe (Fall 8: typische Tetanie ohne Hoffmann, von myotonischen Zeichen sind Intentionskrämpfe und mech. MyoR vorhanden; im Falle 9: neben Gesamtbild der Tetanie mech. und farad. MyoR nur in Triceps brachii; im Falle 10: typische Tetanie ohne Chvostek — Intentionskrämpfe und Steigerung der mech. Muskelerregbarkeit mit angedeuteter MyoR; Fall 12: komplete Tetanie, auf der anderen Seite Intentionskrampf und mech. MyoR; Fall 15: vollständiges Tetaniebild — Intentionskrämpfe, farad. MyoR und galvanische Steigerung der Muskelerregbarkeit). 3. Die Lücken finden sich sowohl auf der myotonischen wie auch auf der tetanischen Seite. Diese Defekte der beiden Krankheitsbilder kommen dadurch zustande, daß gerade die Symptome, deren genetische Verwandtschaft man versucht wäre anzunehmen, in der einen Gruppe versagen, wenn sie in der anderen nachweisbar waren. Wir haben gerade oben dieses Verhalten besprochen. (Auf das letztere bezugnehmend, verweise ich hier auch auf die Fälle mit positivem Chvostek und fehlender mech. MyoR [z. B. 16 und 17] und die Fälle mit Erb und fehlender elektrischer MyoR, z. B. Fall 12). Es sind dies zum großen Teile Kombinationen der



frustranen Tetanieformen mit abortiven myotonischen Syndromen. 4. Es gibt schließlich einige Fälle, in denen die Tetanie angesichts des Mangels an entsprechenden Symptomen nur supponiert werden kann und in denen im Gegenteil die myotonische Componente symptomenreicher ist. In diese Gruppe möchte ich die Fälle von Bartels einreihen, welche sich einigermaßen der atrophischen Myotonie nähern. Diese letzte Gruppe bildet ein Pendant der Gruppe 1.

Wenn wir schließlich hinzufügen, daß im Falle von Frankl-Hochwart, im Falle 10, in 3 Fällen von Bartels und in meinem II. Falle das Chvosteksche Phänomen, dieses häufigste Zeichen der Tetanie fehlte und im Falle 13, 17 und in meinem I. derselbe schwach ausgesprochen und im Bettmannschen Falle nur vorübergehend nachzuweisen war, so gelangen wir zu der folgenden Auffassung des myotonischen Syndromes in dem Tetaniebilde: Wir haben nicht nur kein Recht, dasselbe genetisch von den einzelnen Symptomen der Tetanie abzuleiten, sondern wir gewinnen den Eindruck, daß es sich häufig ungewöhnlichen, rudimentären bzw. frustranen Formen der Tetanie anschließt, daß es in diesen, wie auch in vollkommeneren Formen derselben eine selbständige, ja sogar manchmal eine den einzelnen Tetaniezeichen antagonistische Stellung einnimmt, indem es die letzteren Dank seiner Anwesenheit und anscheinend nach Maßstab seiner Ausbreitung verdrängt. Beim kompletten Tetaniesyndrom wird umgekehrt, der myotonische Komplex reduziert. Diesem Prozeß der Verdrängung entsprechend, erscheint manchmal das myotonische Syndrom im Vordergrund des Krankheitsbildes und ruft Bedenken wach, ob überhaupt die Diagnose der Tetanie zurecht besteht, ob wir nicht im Gegenteil eine ungewöhnliche Form der Myotonie diagnostizieren sollten, zu welcher sich vereinzelte Tetaniesymptome bloß gesellen. Es ist schließlich auf die Rechnung der gegenseitigen Verdrängung der beiden Komplexe zu setzen, daß die resultierenden Mischformen im allgemeinen relativ symptomenarm sind, u. zw. betrifft diese Verarmung an Symptomen entweder beide Komplexe zugleich oder einen derselben. Daher das rudimentäre Aussehen der Krankheitsbilder.

Es fällt in den Fällen der Tetanie mit myotonischen Symptomen auf, daß es sich zumeist um schwere Tetanie handelt, welche sich an chronische Magen-Darmerkrankungen anschließt, zusammen 7 Fälle, davon 1 mit letalem Ausgang. In 3 anderen Fällen werden als ätiologische Momente hervorgehoben: Bleivergiftung, Hitzschlag und eine fast totale Strumaexstirpation. Unter 17 Fällen haben wir also 10, welche schon durch ihre Ätiologie als ungewöhnlich oder schwer angesprochen werden müssen. Unter den übrigen 6 Fällen dürfen wir die 4 Fälle von Bartels wegen des familiär auftretenden Stares auch als recht auffällig bezeichnen. Im ganzen waren 2 Fälle letal (10 und 13).

Als weiteren Beweis der Schwere der Erkrankung, welche hier der Tetanie zugrunde liegt, wollen wir den chronischen Verlauf der Fälle anführen, welche schon in der Zeit, als sie zur Beobachtung kamen, einige Jahre gedauert hatten. (Fälle 12, 13, 14, 15, 16, die Fälle von Bartels und mein II.) Chronisch ist auch der Fall 7. In den Fällen von Bartels und im Falle 10 ist das familiäre Erscheinen des Leidens bemerkenswert.

Es gibt schließlich noch manche Nebenerscheinungen, welche, nachdem sie sonst selten die Tetanie heimsuchen, diese Krankheitsbilder auch abgesehen von der Seltenheit der myotonischen Komplikation als ungewöhnlich und schwer stigmatisieren. Als solche eher seltene Komplikation möchte ich die epileptiformen Anfälle im Falle von Kašpárek bezeichnen, von denen einer mit Bewußtseinsverlust und allgemeiner Starre verlief; außerdem werden Schweißausbrüche und Tremor verzeichnet. In dem Falle von Hoffmann war Myxoedem und in dem Gumprechtschen Falle Myokymie vorhanden. Als auffällige Erscheinungen finden wir im Falle 12 die Parese des Psoas, die Gangstörung, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, objektive Sensibilitätsstörung, Fehlen der Patellarreflexe. Im Falle 13 werden Verlust der Sprache mit nachfolgender Bewußtseinsstörung, einzelne Zeichen des Morbus Basedowii und schwache Sehnenreflexe notiert. In den Fällen von Bartels wurde Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, atrophische Paresen, Gelenksdeformationen und Star beobachtet. In den Fällen 7 und 12 waren die Patellarreflexe nicht auslösbar. In meinem I. Falle fiel die große und lange bestehende allgemeine Erschöpfbarkeit auf, in dem II. Falle die Halbseitensymptome der imbecillen Kranken. Ich



füge noch hinzu, daß in einigen Fällen (3, 4, 17) fibrilläres Zittern erwähnt wird. In Fällen 8 und 15 war starke vasomotorische Erregbarkeit vorhanden.

Nachdem wir so festgesetzt haben, daß das myotonische Syndrom in der Symptomatologie der Tetanie eine selbständige Stellung einnimmt und zumeist Fälle von Tetanie kompliziert, welche durch ihre Ätiologie, den Verlauf und die sich hinzugesellenden Symptome abnorm erscheinen, möchten wir einen Versuch zur Erklärung seiner Pathogenese wagen. Indem wir auf Grund von Untersuchungen von Gley, Vassale und Generali, Pineles, Biedl, Erdheim u. a. die Ursache der Tetanie in der Herabsetzung der Funktion der Epithelkörperchen annehmen, sind wir auch geneigt, in einer parathyreoiden Funktionsstörung den Ausgangspunkt der die Tetanie komplizierenden myotonischen Erscheinungen zu suchen. Bekanntlich beobachtete Pineles Intentionskrämpfe bei parathyreopriven Tieren. Gegen solche Beobachtungen könnte man jedoch dieselben Bedenken erheben, welche wir für die erste Gruppe der Fälle unserer Kasuistik haben gelten lassen. Es ist möglich, daß diese Intentionskrämpfe aus tetanischen Mechanismen hervorgehen.

Führt man die myotonische Störung in der Tetanie auf die gestörte Funktion der Epithelkörperchen zurück, so ist nicht nur eine Herabsetzung der Funktion zu postulieren, wie es Lundborg für die Thomsensche Krankheit getan, da doch diese bloß die Tetanie hervorruft, sondern man müßte vielleicht auch eine qualitative Sekretionsveränderung annehmen. Es liege also den Fällen von Tetanie mit myotonischen Erscheinungen eine Hypo- und Dysparathyreoidosis zugrunde. Nachdem diese Fälle in ihrer Symptomatologie, Ätiologie und Verlauf durchaus von der gewöhnlichen Tetanie differieren, ist doch wahrscheinlich auch die verursachende funktionelle Störung anders geartet. Die quantitative und die qualitative Änderung der Funktion scheint nicht immer gleich intensiv zu sein, einmal wird die eine Störung überwiegen, die andere ein anderesmal. Ist besonders die Hypoparathyreoidosis ausgesprochen, so werden wir im klinischen Bild eine vollkommene Reihe von Tetaniezeichen haben und daneben ein oder einzelne myotonische Symptome. Die funktionellen Störungen können sich die Wage halten, oder aber wird sich die physiologische Ver-



änderung hauptsächlich auf die qualitative Veränderung der Funktion ohne eine wesentliche Herabsetzung derselben beschränken. Diesen Möglichkeiten würden diese verschiedenartigen Kombinationen einzelner Zeichen der Tetanie mit einzelnen myotonischen Symptomen entsprechen, wie wir sie in unserer kasuistischen Zusammenstellung angetroffen haben. Schließlich gelangen wir zu den Bartelsschen Fällen, welche eigentlich bloß myotonische Symptome aufweisen, nachdem es doch fraglich ist, ob der Star nicht auch eine Folge der nur qualitativ abgeänderten Funktion der Epithelkörperchen sein könnte.

Die Fälle von Tetanie mit myotonischer Komplikation waren für die Hypothese von Lundborg ausschlaggebend, welcher in einer Hypoparathyreoidosis die Ursache der Thomsenschen Krankheit erblickt. Diese Hypothese scheint aber wenig Anklang gefunden zu haben. Den Grund dafür hat anscheinend die Anschauung gegeben, wonach das myotonische Syndrom in der symptomatischen tetanischen Myotonie mit den Symptomen der angeborenen Myotonie, des eigentlichen Morbus Thomsen nicht identisch ist Es handle sich bloß um eine äußere Ähnlichkeit ohne innere Verwandtschaft im Wesen der Symptome, sei es ja möglich, die myotonischen Beschwerden auf natürliche Weise aus der allgemein erhöhten nervösen Erregbarkeit zu deduzieren. Andererseits steht der Aufnahme der Lundborgschen Hypothese die klinische Erfahrungstatsache zuerst von Erb hervorgehoben, im Wege, daß die tetanischen Symptome in der Thomsenschen Krankheit versagen. Das Erregbarkeitsverhalten der Nerven ist hier zu jenem der Tetanie gegensätzlich. Entgegen dem „Chvostek“ und „Erb“ in der Tetanie haben wir in der Myotonia congenita normale und sogar „eher herabgesetzte“ mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Diese Anschauung von Erb, daß die Thomsensche Krankheit die Tetaniesymptome ausschließe, kann jedoch jetzt den Tatsachen, welche die im Laufe der Zeit angewachsene Kasuistik liefert, nicht mehr standhalten. Allerdings handelt es sich hier zumeist um Fälle der atrophischen Myotonie. Die einzelnen tetanischen Symptome und den anderen voran das Chvosteksche Phänomen finden sich nicht so selten in der Thomsenschen Krankheit. So wurde es festgestellt in einem Falle von Bernhard, in den Fällen von Berg: im 1. Fall Chvostek und Schultze beiderseits, in dem 2. war die mechanische Erregbar-



keit des n. radialis und in seinem 3. Fall jene des n. ulnaris gesteigert; desgleichen erwähnte Luce das Chvosteksche Phänomen beim Pat. Janson (auch von Gessler, Passow und Seifer untersucht). Außerdem war die mechanische Nervenerregbarkeit erhöht in Fällen: von C. Stein (VII n. ulnaris und n. medianus), Süßkand (n. accessorius), Rossolimo (VII), Hans Koch (Chvostek 2 und Plexus brachialis), Mannel (Chvostek 2 links), Fr. Schultze (sehr lebhafter Chvostek 2), vom Schweden Köster (n. ulnaris) und von Curschmann (deutlicher Chvostek beiderseits). Eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit war bei Martius und Hansemann, und anscheinend auch bei Süßkand vorhanden. (S. spricht von einer normalen elektrischen Erregbarkeit, gibt jedoch folgende Werte an: K S Z : n. front. 1.0, 1.8, n. access. 0.2, 0.2, n. ulnar. 0.3, 0.4, n. peron. 1.0, 1.1 an beiden Seiten.) Das Hoffmannsche Symptom war im ersten Falle von Sölder's anwesend. Schließlich erwähnen einige Autoren die Parästhesien (Noguès et Sirol, Seeligmüller beim Kranken Kroitsch u. a.).

Auf den früheren Seiten haben wir uns bemüht, den Nachweis zu erbringen, daß das myotonische Syndrom in den Fällen von Tetanie mit Myotonie in der Art seiner Entstehung von den tetanischen Symptomen unabhängig war. Es scheint also kein wesentlicher Unterschied zwischen den myotonischen Äußerungen vorzuliegen, welche mitunter in der Tetanie gesehen werden, und jenen, welche uns von den Fällen der klassischen angeborenen Myotonie bekannt sind. Es ist zwar richtig, daß die Nerven- und Muskelerregbarkeit sich in einer großen Anzahl von Fällen der Thomsenschen Krankheit geradezu antagonistisch verhalten, das ist jedoch kein Grund, um die wahrscheinliche Anteilnahme der Epithelkörperchen an dem Entstehen der letzteren Erkrankung auszuschließen; konnten wir uns doch überzeugen, daß in den von uns zusammengestellten Krankheitsfällen, in denen die pathogenetische Rolle der Parathyreoideen so ziemlich sicher ist, derselbe Antagonismus bestand: das Zurücktreten der Tetaniezeichen, je nachdem sich das myotonische Syndrom in dem Krankheitsbilde breit machte. Es läßt sich zwar nicht verkennen, daß die symptomatische Myotonie in der Tetanie und die Thomsensche Krankheit in vieler Hinsicht voneinander differieren; so wird in der letzteren fast die ganze Skelettmuskulatur betroffen, es ist Hyper-

trophie und eine ideell komplette MyoR auf elektrische und mechanische Reize da, es kommen auch mehr oder weniger ausgesprochene psychische Störungen vor. Es ließe sich jedoch diese Scheidewand, welche beide Myotonieformen klinisch auseinanderhält, zum Teil wenigstens beseitigen, wenn wir daran erinnern, daß es eine Myotonie à forme fruste gibt, welche zweifellos zur Thomsenschen Krankheit gehört, weil sie in den typischen Thomsenfamilien angetroffen wird. In diesen Fällen wird entweder die Hypertrophie vermißt oder die MyoR ist nicht vollkommen, indem sie entweder nur bei mechanischen Reizen oder nur bei der elektrischen Prüfung nachweisbar ist. Es können auch nur kleine Muskelgruppen befallen und die Mehrheit der Muskeln frei sein. (Russel, Rzętkowski, Pansini, Pański und viele andere.) Es ist eigentlich selbstverständlich, daß zwischen der tetanischen Myotonie und der Krankheit von Thomsen Unterschiede, und zwar beträchtliche Unterschiede auch bei der verwandten physiologischen verursachenden Störung bestehen und bestehen müssen. Wir brauchen uns nur zu vergegenwärtigen, daß der an der Thomsenschen Krankheit Leidende mit der supponierten Veränderung der Epithelkörperchen auf die Welt kommt, daß sein ganzes fötales Leben und die Wachstumsperiode der ersten Lebensjahre unter dem Zeichen der veränderten Einwirkung der parathyreoiden Drüsen auf den Gesamtorganismus und insbesondere auf das neuromuskuläre System stehen. In den Fällen der tetanischen Myotonie geschieht die Wechselwirkung zwischen den Muskeln, welche schon entwickelt und bisher normal waren, und der nun anders sezernierenden Drüse. Es ist zu erwarten, daß in beiden Fällen die Resultante anders geraten wird.

Ich konnte nicht umhin, in diesen Bemerkungen die Beziehungen zu berühren, welche von der tetanischen Myotonie zu der Thomsenschen Krankheit hinüberleiten. Es lag in dem Thema auch die Lundborgsche Theorie zu streifen. Weit entfernt davon, die so schwierige Frage der Pathogenese der angeborenen Myotonie jetzt hier endgültig lösen zu wollen, wollte ich bloß gesagt haben, daß die Theorie von Lundborg jedenfalls die Indifferenz nicht verdient, welche ihr anscheinend widerfährt.

Die Wahrscheinlichkeit einer tiefergehenden Verwandtschaft zwischen der Krankheitsform, welche den Gegenstand dieser Studie bildet, und der Thomsenschen Krankheit, erhellt auch aus dem



Umstand, daß einige Fälle (Bartels) einen direkten Übergang zu der atypischen, der sogenannten atrophischen Form der kongenitalen Myotonie bilden. Das Bestehen eines konstitutionellen Habitus in den Fällen der Tetanie + Myotonie scheint in den Fällen 17 und 8 vorzuliegen, in denen das athletische Aussehen der Muskulatur erwähnt wird. In den Fällen 14 und meinem II. war die Muskulatur gut, im Falle 10 sehr gut entwickelt. Im Falle 14 wies der kongenitale Defekt zweier Muskeln auf eine Entwicklungsstörung hin.

Die merkwürdige Tendenz der gegenseitigen Zurückdrängung und Substituierung der tetanischen und der myotonischen Erscheinungen, welche wir bloß feststellen, ohne sie erklären zu können, kann, was wir nochmals wiederholen, einmal zu einer ziemlich vollkommenen Ersetzung der myotonischen Symptome durch die Tetanie führen, andererseits das Resultat der mehr oder weniger kompletten Verdrängung der Tetaniezeichen ergeben. Wir können uns mühelos vorstellen, daß in Fällen, welche in ihrem Wesen pathogenetisch wenig differieren, in denen es sich immer um dieselbe parathyreoide Störung bloß mit geringen qualitativen und quantitativen Unterschieden handelt, einmal ein rein tetanisches Symptomenbild, ein anderesmal der bloße myotonische Syndrom entstehen kann. Haben wir einen Fall von frustraner oder sogar vollkommenerer Myotonie vor uns, so kann uns ein tetanisches Symptom, wenn es vorhanden ist, einen wertvollen Fingerzeig der Zusammengehörigkeit des Falles zu der tetanischen Myotonie liefern. So war es in den Fällen von Bartels. Nach dem oben Gesagten ist es aber möglich, daß überhaupt Symptome der Tetanie fehlen können. Und doch wird in solchen Fällen der Verdacht ihrer pathogenetischen Verwandtschaft mit der Kategorie der Mischformen der Tetanie + Myotonie begründet sein. Es werden das Fälle von Myotonia tetanica sine tetania sein. Es erscheint mir daher als sehr wahrscheinlich, die pathogenetische Verwandtschaft einiger Fälle von akquirierter Myotonie, welche wir seit der Publikation von Talma kennen, mit der myotonischen Tetanie anzunehmen. Ich ziehe hier im allgemeinen jene Fälle der Myotonie heran, welche oft den Eindruck einer toxiinfektiösen oder rheumatischen Genese machten und mit gastrointestinalen Beschwerden einsetzten, ohne kongenitalen oder familiären Charakter, ohne Thomsenschen

Habitus, gewöhnlich à forme fruste auftretend und welche oft in Heilung übergingen. Zur flüchtigen Skizzierung dieser Form führe ich die Fälle von Talma an: in seinem 1. Fall tritt nach einer Überanstrengung das Gefühl einer starken Ermüdung in den UE auf. Objektiv ist ein vollkommenes Bild der Myotonie nachweisbar. Nach einem Jahr war eine bloß geringe Besserung vorhanden. In dem 2. Fall folgen der Influenza stechende Schmerzen in den Extremitäten, Fieber und Delirien. Nachdem diese Erscheinungen zurücktraten, wird Myotonie mit allen zugehörigen Reaktionen und neuritische Symptome festgestellt. In dem 3. Fall wird eine ersichtliche Ätiologie vermißt. In dem 4. Fall von Talma gingen der Myotonie mit schmerzhaften Muskelkrämpfen akute Magen-Darmstörungen voraus. Außerdem wurde eine Leberschwellung nachgewiesen. In dem 5. Fall ist auch eine akute Ätiologie vorhanden: starke Diarrhöen mit Vergrößerung der Leber. Fast allen Talmaschen Fällen haften einige atypische Züge an. So waren manchmal die Intentionskrämpfe ausgesprochen schmerzhaft oder sie dauerten zu lange, über eine Minute.

Es liegt nicht in meiner Absicht die Kasuistik der erworbenen Myotonie zu erschöpfen oder die einzelnen Fälle eingehender zu besprechen. Es genügt zu erwähnen, daß, wie in den Fällen von Talma, die sich wiederholende gastro-intestinale Ätiologie und in einem Falle von Jakoby der Beginn nach Typhus nicht im Widerspruch zu der Ätiologie in den Tetaniefällen stehen würden, so setzte die Krankheit in dem Falle der erworbenen abortiven Myotonie von Mingazzini e Perusini mit schmerzhaften Kontrakturen der UE, welche einigermaßen als spontane, wenn auch nicht ganz typische Tetaniekrämpfe aufgefaßt werden könnten. In dem Falle von Duse e Astolfoni war die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme allgemein erhöht. In diese Kategorie der Fälle gehört wahrscheinlich auch der von Fürstner beobachtete, welcher sonst nicht in die Myotonie eingereiht wird und doch auch nicht hysterischer Genese ist. Diesen merkwürdigen Fall möchte ich kurz zitieren: In der Familie war die Myotonie nie aufgetreten. Der Kranke hatte Krämpfe im 2. Lebensjahr. Vor 3 Jahren Lues, seit 2 Jahren die jetzigen Beschwerden: zuerst erschwerte stridoröse Atmung bei Tag und Nacht, wobei sich die accessorischen Respirationsmuskeln anspannen (Laryngospasmus?). Einige Monate nachher myotonische funktionelle Störung



in den Fingern, dann beim Gehen und schließlich allgemein. Objektiv: kräftige Muskulatur; einige Muskeln dauernd kontrahiert. Spontane und intentionale Krämpfe. Fibrilläre Zuckungen. Mechanische und elektrische MyoR fehlen. Faradische Muskelerregbarkeit etwas herabgesetzt. PSR schwach. Gesteigerte vasomotorische Emotivität. Aggravation! Heilung.

Der Fall von Nartowski, sofern in demselben die Tetaniezeichen tatsächlich fehlten, könnte dank seiner typischen magenektatischen Atiologie am kräftigsten das hier aufgeworfene Problem unterstützen, das zumindest manche Fälle der sogenannten erworbenen Myotonie mit großer Wahrscheinlichkeit in dem Wesen ihrer Pathogenese der Gruppe der tetanischen Myotonie zugehören.

Zuletzt möchte ich mir einige Bemerkungen erlauben, welche mich in einen scheinbaren Widerspruch mit der vorher ausgesprochenen Anschauung über die physiologische Grundlage der myotonischen Symptome versetzen werden. Wir haben früher die qualitative Änderung der parathyreoiden Funktion als Ursache des myotonischen Syndromes angenommen. Die Forschungen des letzten Jahrzehntes haben jedoch einen innigen Zusammenschluß der nach innen sezernierenden Organe festgestellt. Die Drüsen können dabei einander unterstützen sich gegen oder seitig neutralisieren. Zur Hypertrophie der Thyreoidea kann sich die Schwellung der Hypophyse oder die Persistenz der Thymus gesellen. Der Atrophie der Thyreoidea entspricht öfters eine Atrophie der Hoden; die Beobachtung der letzten Monate von Kraus haben eine hypersekretorische Mitaffektion der adrenalen Drüsen im Morbus Basedowii aufgedeckt. Ich verweise schließlich auf die diesbezüglichen Arbeiten von Eppinger, Falta und Rudinger. Diese Ersatzfunktion kann sich schließlich auf fast alle Blutdrüsen generalisieren (Pineles). Am dürftigsten sind unsere Kenntnisse bezüglich der funktionellen Korrelation der Ek mit den anderen Blutdrüsen. Nach den Arbeiten von Pineles und Chvostek scheint jedenfalls ein Verhältnis der Gemeinfunktion der parathyreoiden und der genitalen Drüsen zu bestehen. In diesem Sinne dürften die Beziehungen der Tetanie zu den Äußerungen des Geschlechtslebens des Weibes erklärt werden. Es scheint auf die Steigerung der Funktion der Geschlechtsdrüsen auch ein Plus der Funktion der unterstützend wirkenden Parathyreoideen zu erfolgen, woraus



schließlich die Erschöpfung der letzteren resultieren kann, welche sich dann klinisch als Tetanie manifestiert. Durch diese Erfahrungen der funktionellen Korrelation der Blutdrüsen belehrt, können wir ebensogut daran denken, daß das Auftreten der myotonischen Symptome im Laufe der Tetanie auf das Hinzutreten zu einer Hypofunktion der Ek, welche nur die Tetanie hervorruft, der kooperativen oder antagonistischen Funktion einer anderen Drüse, möglicherweise der Geschlechtsdrüse, zurückzuführen ist. Mit dieser Möglichkeit müssen wir rechnen. Sie steht nicht im Widerspruch zu unseren früheren Ausführungen, nachdem, sollte sie sich bewahrheiten, nur ein Austausch der Namen folgen würde. Die Frage scheint ja nicht so ganz prinzipiell zu sein. Indem unsere Kenntnisse bezüglich der Physiologie der Blutdrüsen mit der Zeit umfangreicher werden, überzeugen wir uns, daß es schwer ist zwischen den Funktionen einzelner Drüsen Scheidewände abzustecken und möglicherweise gibt es solche überhaupt nicht. Die Blutdrüsen ergänzen sich gegenseitig in ihrer Funktion. Sie unterstützen sich oder neutralisieren einander, so daß man es schließlich, und zwar in pathologischen Fällen mit Sammelprodukten zu tun hat.

Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit der organotherapeutischen Versuche auch mit Extrakten, welche von den mit der erkrankten Drüse funktionell verwandten Organen stammen. In Anbetracht der schweren Herbeischaffung und anscheinender Wirkungslosigkeit der Epithelkörperchen-Extrakte (v. Frankl-Hochwart, Pineles) würden sich in Fällen der reinen und myotonischen Tetanie Versuche mit Extrakten aus den Genitaldrüsen empfehlen. Deswegen habe ich meinem ersten Patienten Spermin verschrieben, dessen Wirkung zunächst anscheinend eine gute war. Über den weiteren Verlauf der Therapie bin ich leider nicht unterrichtet.

Die Ergebnisse dieser Studie lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das myotonische Syndrom in den Fällen der Tetanie mit myotonischen Symptomen ist in dem Mechanismus seiner Entstehung von dem prinzipiellen Tetaniesymptom, der allgemein gesteigerten Nervenerregbarkeit, unabhängig.

2. In den Fällen der tetanischen Myotonie wird nur ausnahmsweise das komplete Symptomenbild der Tetanie neben dem vollständigen myotonischen



Syndrom angetroffen. Die bekannten Fälle der Literatur lassen sich dagegen in folgende Gruppen einreihen: *a*) lückenloses Tetaniesyndrom mit vereinzelten myotonischen Symptomen, *b*) Tetanie à forme fruste + myotonisches Syndrom à forme fruste, *c*) Myotonie mit vereinzelten Tetaniezeichen. Beide Enden dieser Reihe der Übergangsformen werden durch Krankheitsbilder der reinen Tetanie und der unkomplizierten Myotonie abgeschlossen. Das Überwiegen der myotonischen Komponente dokumentiert sich in manchen Fällen auch dadurch, daß die myotonischen Symptome schon vor dem Auftreten der Tetanie vorhanden waren oder daß sie auch noch dann bestanden, nachdem die Tetanie schon zurückgetreten war.

3. Die Tatsache, daß an den Kombinationsfällen der Tetanie mit Myotonie nur defekte Syndrome teilnehmen (defekt ist entweder das Tetaniesyndrom oder der myotonische Komplex oder beide) wird durch den schwer verständlichen, nichtsdestoweniger zweifellos vorhandenen Antagonismus der Symptome beider Kategorien erklärt, durch die gegenseitige Verdrängung der Symptome, welche sonst a priori als verwandt miteinander angesehen werden könnten (z. B. mechanische Nervenerregbarkeit — mechanische Muskelerregbarkeit.

4. Das antagonistische Verhalten, welches dietetanischen und die myotonischen Symptome manchmal einander gegenüber aufweisen, der Umstand, daß diese Krankheitsform zumeist schwere und ungewöhnliche Tetaniefälle betrifft, lassen vermuten, daß die funktionelle Störung der Epithelkörperchen, welche der tetanischen Myotonie zugrunde liegt, anders geartet ist (Dysparathyreoidosis), als jene, welche die Tetanie allein zur Folge hat (Hypoparathyreoidosis) oder daß hier überhaupt die Mitaffektion noch einer anderen Blutdrüse hinzukommt.

5. Es ist sehr wahrscheinlich, daß manche Fälle



der erworbenen Myotonie pathogenetische Gemeinsamkeit mit der tetanischen Myotonie haben.

6. Die Möglichkeit der Annahme einer Störung der inneren Sekretion in manchen Fällen der reinen erworbenen Myotonie und die Tatsache des familiären Auftretens und der konstitutionellen Anlage in manchen Fällen der tetanischen Myotonie könnten zugunsten einer ähnlichen Pathogenese für die echte Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) sprechen. Um so mehr, nachdem tatsächlich vereinzelte Tetaniesymptome nicht so selten in der letzteren Krankheit angetroffen werden. Wenn sie aber im großen und ganzen dort fehlen, so könnte man dies mit der oben hervorgehobenen Tendenz zur gegenseitigen Verdrängung, in diesem Falle der tetanischen Symptome durch die myotonischen erklären.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht den Herren Hofrat Prof. Wagner v. Jauregg und Prof. v. Noorden für die Überlassung der Fälle und Prof. Frankl v. Hochwart für das dieser Arbeit in ihrem Teil, welcher den I. Fall betrifft, gütigst entgegengebrachte Interesse verbindlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

Berg: Über Muskelatrophien bei der Thomsenschen Krankheit. In. Diss. Bonn, 1904.

Curschmann Hans: Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 239.

— — Über Pseudotetanie u. Übergangsformen zwischen genuiner u. hysterischer Tetanie. Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 38.

Duse e Astolfoni: Di un caso di miotonia essenziale. Riv. sper. di fren. V. 26, p. 420.

Erb: Die Thomsensche Krankheit. Leipzig, 1886.

v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie der Erwachsenen. Wien u. Leipzig, 1907; hier ist zugleich die ganze Literatur der Tetanie mit myotonischen Symptomen angegeben.

— — Über Intentionskrämpfe. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XIV, S. 424.

— — Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen. Neur. Zentralbl. 1906, Nr. 14 u. 15.

Fuchs A.: Jahrb. f. Psych. 1906, Stzgber.

Jakoby: New York. med. Zeitung, 1898.



Lundborg: Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 217.

Mingazzini e Perusini: La sindrome miotonica, miotonia congenita, miotonia acquisitata e stati affini. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1904, p. 153.

Modena e Siccardi: Su di un caso di miotonia. Riv. sper. di fren. B. 31. Fasc. 2.

Modena: Atti d. soc. med.-chir. di Ancona. Anno IV N. I. 2. P. 4. (Demonstr.).

Nartowski Miecz: Choroba Thomsena, dilatatio ventriculi cum gastritide acida, wyleczenie (poln. Die Thomsensche Krankheit, dilatatio ventriculi cum gastritide acida, Heilung). Pamiętnik jubil. na cześć prof. Edw. Korczyńskiego, 1900, S. 365.

Orzechowski: Histerya z pozorami tężyczki (Hysterische Pseudotetanie). Przegląd lek. 1903.

Pansini: Sulla malattia di Thomsen. Napoli, 1907.

Pański: Czasopismo lek. 1902. Str. 227 Demonstr. (poln.).

Pelz A.: Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Arch. f. Psych. 1907, S. 705.

Pineles: Die Beziehungen der Akromegalie zu Myxoedem usw. Vollkmann'sche Sammlung Nr. 242, S. 1429.

— — Über die Funktion der Epithelkörperchen. Stzgb. d. K. Ak. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Klasse. Bd. 113, Abt. III.

— — Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 85, S. 491.

Russel Risien: Brain V. 23, p. 158. Demonstr.

Rzętkowski: Kilka uwag o chorobie Thomsena Medycyna. 1889 (poln.).

Sand R.: Un cas de myotonie fruste et intermittente. La Clinique XIX., p. 343.

v. Sölder: Zur Kenntnis der Paramyotonia congenita (Eulenburg). Wiener klinische Wochenschrift 1895, Nr. 6 und 7.



Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexieen.

Von

Dr. Rudolf Hatschek (Gräfenberg).

(Nach einem am 7. Mai 1908 im Verein der Ärzte in Troppau gehaltenen Vortrag).

Trotz der Enge des Territoriums, auf welchem sich die Thrombosen und Embolieen im Gebiete der die Medulla oblongata versorgenden Gefäße abspielen, zeigen die Erscheinungsformen der apoplektischen Bulbärlähmung doch eine gewisse Variation. Schon Wernicke[19]), der in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten auf Grund der alten Fälle eine treffliche Darstellung der apoplektischen Bulbärparalyse gibt, macht Hinweise auf die verschiedene Gruppierung der Symptome; Erweichungsherde in den seitlichen Gebieten der Medulla oblongata faßt Wernicke zusammen als Folgeerscheinungen bei Läsionen der Art. cerebelli infer. post. Durch eine Reihe von weiteren wertvollen klinischen und anatomischen Arbeiten — wir erinnern uns an die Beobachtungen von v. Strümpell, Hun, v. Oordt, Wallenberg, Oppenheim, Hofmann, Breuer-Marburg, L. R. Müller u. a. — ist das in seinen wesentlichen Zügen allerdings recht charakteristische und fast typische Symptomenbild unserer Kenntnis näher gebracht worden. Es sind gerade die leichteren und daher durch geringe, aber scharf begrenzte Ausfallserscheinungen ausgezeichneten Fälle, die hierzu gewisse Varianten liefern. Eine derartige „Spielart" des gewöhnlichen Krankheitsbildes hat E. Müller[7]) in zwei Fällen beschrieben, die einander mit fast photographischer Treue gleichen und in denen es sich um einen kleineren, offenbar nur gewisse Äste der Art. cereb. post. inf. betreffenden Herd handelte.

Die residuären Krankheitserscheinungen in den beiden Müllerschen Fällen bestanden in einer Schluckparese, beziehungsweise Gaumen-Kehlkopflähmung auf der Seite der Läsion, einer gleichseitigen Sympathicusparese, Abschwächung des Kornealreflexes,



einer kontralateralen, völlig reinen Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesichte besonders auf den I. Quintenast erstreckte und mit perversen Temperaturempfindungen einherging und Sensibilitätsstörungen im homolateralen Trigeminusgebiete. Einen bis auf gewisse Kleinigkeiten identischen Fall hat May[6]) beschrieben; wir werden auf denselben noch näher zu sprechen kommen.

Auch wir hatten Gelegenheit, durch längere Zeit einen Fall zu beobachten, der sich den letztangeführten sehr nahe anschließt, der aber noch geringere Ausfallserscheinungen bot.

Die Krankheitsgeschichte des betreffenden Falles ist in Kürze folgende:

Der Patient, dem Berufe nach Gerichtsbeamter, stammt aus gesunder Familie und war bis zu seinem 40. Lebensjahre gesund. Er leugnete Lues, gab aber Alkoholgenuß in erheblichem Ausmaß zu. Er erkrankte damals an Herzklopfen und Kurzatmigkeit und es ergab sich als Ursache hierfür eine vorzeitige Arteriosklerose: systol. und diastol. Geräusch über der Aorta, Akzentuation des zweiten Aortentones, Blutdrucksteigerung; im Urin etwas Albumen. Sechs Jahre später erkrankte Patient an einem akuten fieberhaften Gelenksrheumatismus, der auch das Endokard befiel und nebst den Veränderungen an der Aorta auch die Erscheinungen einer Insuffizienz der Mitralklappen, sowie von Myocarditis hinterließ. Seitdem ist es nicht mehr zu vollständiger Kompensation des Vitium gekommen. Im Mai 1906, im 48. Lebensjahr des Patienten, trat plötzlich ein apoplektischer Insult ein. Patient verlor zwar das Bewußtsein nicht, wurde aber plötzlich von heftigem Schwindel befallen, hatte starke Übelkeit und mehrmaliges Erbrechen. Unmittelbar darauf trat Lähmung des linken Armes und Beines ein, die sich aber schon in den nächsten Tagen besserte und nach 12 Tagen vollständig zurückgegangen war. In den ersten Tagen nach dem Anfall bestand völliges Unvermögen zu schlucken, auch soll die Sprache heiser gewesen sein. Drei Tage nach dem Anfall war das Schluckvermögen wieder normal, am fünften Tage nach dem Insult trat aber eine neuerliche, wenn auch geringfügige Schluckstörung auf, die nach wenigen Tagen dauernd schwand. Seit dem Anfall fällt es dem Patienten auf, daß er an der linken Körperhälfte das Gefühl für kalt verloren hat, und daß er an der rechten Stirngegend und Kopfhaut ein eigentümliches pelziges Gefühl empfindet.



Bei der zirka drei Monate später, am 2. August 1906, vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgender Nervenbefund: Die rechte Pupille ist enger, aber beide Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Auch die rechte Lidspalte ist etwas enger, es besteht ein geringer Grad von Ptosis und der rechte Bulbus ist etwas zurückgesunken. Die Bulbi sind nach allen Richtungen frei beweglich. Erhebliche Störungen bestehen im Gebiete des rechten sensiblen Trigeminus. Die behaarte Kopfhaut, soweit sie dem Gebiete des Trigeminus angehört, und die Stirn mit Ausnahme der Schläfegegend ist fast völlig anästhetisch und analgetisch; in diesem Territorium besteht auch Thermoanästhesie und der Drucksinn ist nahezu völlig aufgehoben. Der Kornealreflex fehlt rechts und die Conjunctiva ist anästhetisch. In der Schläfengegend, ferner in der Haut des Ober- und Unterlides, der Wange und des Nasenrückens besteht nur Hypästhesie und in geringerem Grade auch Thermohypästhesie; auch besteht in dieser Zone eine gewisse Hypalgesie. Gegen die Mittellinie zu nehmen diese Sensibilitätsstörungen an Intensität ab. Stärker ausgesprochen sind dieselben aber rechts an der Oberlippe und Unterlippe. Die Schleimhaut der rechten Nasenhälfte erweist sich als völlig anästhetisch und analgetisch. Patient hatte schon selbst wahrgenommen, daß das Ausrupfen von Härchen aus dem rechten Nasenloch absolut gefühllos sei, während es links schmerzte. In der Mundhöhle befindet sich im Bereiche der rechten Wange eine in geringem Grade hypästhetische und hypalgetische Zone, während die Zunge, der harte und weiche Gaumen keine Sensibilitätsstörung erkennen lassen. In der Kinngegend, sowie über dem Unterkieferaste zeigte sich die Sensibilität rechts kaum verändert.

Im Gebiete des linken Trigeminus ist in keiner Sinnesqualität irgendeine Abnormität festzustellen. Die übrigen Hirnnerven erwiesen sich als normal, speziell bestand keine Differenz in der Innervation des Facialis; die Zunge wurde gerade herausgestreckt und nach allen Richtungen gleich gut bewegt, das Gaumensegel beiderseits gleich gut gehoben. Desgleichen funktionierte die Kaumuskulatur beiderseits gleich. Der Kehlkopfbefund war normal und die Sprache unverändert. Eine Schluckstörung bestand nicht mehr. Rumpf und Extremitäten zeigten keine Störung im Bereiche der motorischen Funktionen. Motilität und motorische Kraft des linken Armes und Beines waren gut, es bestand keinerlei Ataxie, keine Störung der Lagevorstellungen und der Stereognose.

Die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe waren links ein wenig gesteigert. Das Babinskysche Phänomen war nicht vorhanden.

Die Kremasterreflexe waren beiderseits sehr schwach, die Bauchdeckenreflexe rechts deutlich, links dagegen schwächer. Es bestand weder das Rombergsche Phänomen, noch irgendwelche Störung im Stehen und Gehen. Die taktile Sensibilität und der Drucksinn erwiesen sich auf der ganzen linken Körperhälfte ebenso normal wie rechts, und die Lokalisation der Berührungsempfindungen war nirgends gestört. Dagegen ergaben sich Schädigungen des Temperatur- und Schmerzsinnes an der linken Körperhälfte. Allenthalben war links die Schmerzempfindung sehr stark, fast bis zur völligen Analgesie herabgesetzt, und diese Sensibilitätsstörung, die an der Kopfhalsgrenze begann und sich nach abwärts über die ganze Körperhälfte erstreckte, schnitt ganz scharf in der Mittellinie ab, so daß z. B. die linke Penis- und Skrotalhälfte vollständig in den Bereich der analgetischen Zone fielen, die rechten Hälften dagegen schon ganz normales Verhalten zeigten. Auf demselben Territorium besteht nebst der Schmerzsinnstörung auch eine hochgradige Thermosensibilitätsstörung.

Kalt wird nirgends perzipiert, vielmals wird die Berührung mit kalten Gegenständen links in perverser Weise als heiß empfunden. Je kälter die angewendete Temperatur ist, als um so heißer wird sie bezeichnet. Dabei tritt gleichzeitig eine gewisse stichartige Empfindung auf, die stärker ist bei intensiverer Kälteanwendung. Der Chloräthylspray wird links als stechende Hitzeempfindung bezeichnet, während Berührungen mit zirka 15° C als lauwarm empfunden werden. Wird ein kalter Umschlag auf den Leib gelegt, so wird der rechts von der Mittellinie gelegene Teil als kalt, der links davon liegende als heiß bezeichnet. Der Wärmesinn ist — gleichfalls an der linken Körperhälfte — beeinträchtigt, aber keineswegs in so hohem Grade wie der Kältesinn. Differenzen von 5—8° C werden links bei Anwendung von Warmreizen nicht unterschieden; so wird z. B. Wasser von 38° als gleich warm mit Wasser von 45° bezeichnet. Bei größeren Temperaturdifferenzen wird aber der wärmere Körper richtig bezeichnet. Werden gleiche Warmreize an symmetrischen Stellen beider Körperhälften appliziert, so wird die Empfindung der rechten Seite als die wärmere bezeichnet.

Der interne Befund ergab die Zeichen eines kombinierten Mitralklappen- und Aortenvitium und einer Myocarditis. Verbreiterung

der Herzdämpfung, an der Spitze ein systolisches, über der Aorta und Pulmonalis systolische und diastolische Geräusche nebst Akzentuation der zweiten Töne, Arythmie. Die Leber überragte den Rippenbogen etwa um zwei Querfinger; an den Beinen bestand leichtes Ödem. Der Urin enthielt etwas Albumen, keinen Zucker.

Eine neuerliche Untersuchung des Patienten erfolgte im März 1908. Der Zustand des Herzens war mit gewissen Schwankungen im Laufe der Zwischenzeit ziemlich gleich geblieben. Patient klagte über Gedächtnisschwäche, über häufige Hinterkopfschmerzen, ferner über Anfälle von Flimmerskotomen mit daran anschließenden Kopfschmerzen, die alle paar Wochen auftreten. Zweimal hatte Patient im Laufe des letzten Jahres flüchtige Ohnmachtsanfälle, die jedoch von keinen weiteren Erscheinungen gefolgt waren.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab fast ganz den gleichen Befund, wie vor zwei Jahren. Lediglich die Hypalgesie an der linken unteren Extremität und namentlich am linken Fuß war nicht mehr so intensiv. Die übrigen Sensibilitätsstörungen — auch die im Trigeminusgebiet — persistierten in ganz gleicher Ausdehnung und Beschaffenheit. Nach dem Vorgange von E. Müller wurde eine Messung der perversen Wärmeempfindung dadurch versucht, daß die Hände in Wasser getaucht wurden, und die Temperatur des letzteren so lange variiert wurde, bis auf beiden Seiten die gleiche Empfindung resultierte. Allerdings war vorauszusehen, daß wir in unserem Falle nicht das Resultat E. Müllers erhalten konnten. Denn die Intensität der perversen Wärmeempfindung war in E. Müllers beiden Fällen völlig unabhängig von der Stärke des Kältereizes, was ja bei unserem Patienten nicht der Fall war Müller fand bei seiner Versuchsanordnung, daß das scheinbar erhaltene Temperatursinnrudiment der kranken Seite bei beiden Patienten genau 28 bis 29 Grad C betrug und der übrigen, auf beiden Seiten gleichen Hauttemperatur an den Fingern entsprach. Jede höhere Temperatur wurde auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als kühler, jede niedrigere als wärmer empfunden, gleichgültig, ob der Unterschied 2 oder 20 Grad betrug.

Von unserem Patienten wurden Temperaturen des Wassers von zirka 18—38 Grad als gleich warm von der kranken Hand empfunden wie die Temperatur von 30° C der gesunden. Wurde das Wasser in dem Gefäß, in das die kranke Hand tauchte, unter 18 Grad abgekühlt, so wurde das kältere Wasser wärmer geschätzt



als das 30° Wasser, in das die rechte Hand tauchte. Das gleiche war der Fall, wenn die Temperatur in dem Wassergefäß der kranken Hand zirka 10 Grad höher war, als die in dem Gefäß, in das die gesunde Hand tauchte. Es bestätigte also dieser Versuch die früheren Befunde, aus denen sich schon ergeben hatte, daß der Wärmesinn der kranken Seite erhalten, aber geschädigt war, daß andererseits eine völlige Kälteanästhesie verknüpft mit perversen Wärmeempfindungen bestand.

Die in geringem Umfang, aber in scharfer Ausprägung und Konstanz bestehenden Ausfallserscheinungen unseres Falles weisen auf einen kleinen Herd in der Oblongata hin, der oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen sein muß, da eine (vorübergehende) Lähmung der kontralateralen Extremitäten bestanden hatte. Der Herd muß die rechte spinale Trigeminuswurzel und das ihr anliegende Kerngebiet zum Teil befallen haben und die ventral von derselben gelegene Tractus spino-tectales et thalamici. Die Gegend des N. ambiguus ist bereits frei von pathologischen Veränderungen da Schluckstörungen, Gaumensegel- oder Kehlkopfparesen nicht vorhanden sind, wie sie sonst in fast allen Fällen von Apoplexieen der Medulla oblongata berichtet werden. Schon Wernicke[20]) hat darauf hingewiesen, daß eine einseitige Kernläsion das Spiel solcher Mechanismen wie Phonation, Deglutition etc. dauernd schädigen kann, während eine einseitige Läsion der Hemisphärenbahn zu derartigen bilateral funktionierenden Zentren keine oder nur geringe Schädigung verursacht.

Auch Störungen der Lagevorstellungen, Ataxie u. dgl., wie sie sonst dadurch entstehen können, daß die Fib. arcuatae internae der Läsionsseite noch vor ihrer Kreuzung lädiert werden, fehlen bei der Kleinheit unseres Herdes. Nur als vorübergehende Fernsymptome waren auch in unserem Falle Schluckstörungen und eine Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen rechts oberhalb der Kreuzung vorhanden. Wahrscheinlich haben wir es wohl mit einem thrombotischen Prozeß eines Astes der Arter. cerebelli inf. posterior zu tun, oder eines direkten Ästchens der Art. vertebralis. Wie wir durch die Forschungen Durets, Wernickes, Wallenbergs[15]), Breuer-Marburg[2]) wissen, die sich um das Studium der Gefäßversorgung verdient gemacht haben, spielen individuelle Variationen eine große Rolle. Jedenfalls liegt das laterale Gebiet, das häufiger von thrombotischen Prozessen befallen wird und ja auch in unserem



Falle betroffen wurde, ungünstiger als das mediale, in dem nach Wallenberg[15]) durch reichere Kommunikation mit dem Kapillarnetze der Art. spin. Zirkulationsstörungen sich besser ausgleichen können.

Am nächsten von den in der Literatur beschriebenen Fällen stehen dem unseren die von May und E. Müller, doch weisen auch diese Fälle dauernde Störungen in der Gaumensegel- und Kehlkopfinnervation auf und zeigen auch in den übrigen Defekten kleine Verschiedenheiten, auf die wir noch zu sprechen kommen. Von diesen wie von den übrigen Fällen der Literatur unterscheidet sich unser Fall dadurch, daß er die geringsten Ausfallserscheinungen zeigt.

Unter diesen beanspruchen die Temperatursinnstörungen ein besonderes Interesse. Während der Tastsinn als vollständig normal sich erwies, fehlte der Kältesinn vollständig. Die Schmerzempfindung war fast bis zum Verluste herabgesetzt, der Wärmesinn zeigte dagegen nur eine Hypästhesie. Im Falle von May bestand neben der Lähmung des Kältesinnes sogar eine Hyperästhesie des Wärmesinnes, in den Fällen von E. Müller fehlte sowohl Kältesinn wie Wärmesinn und der scheinbar erhaltene Temperatursinnrest entsprach der Temperatur von 28°—29° C., also der gewöhnlichen Lage der sogenannten Indifferenztemperatur. Jede höhere Temperatur wurde auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als kühler, jede niedrigere als wärmer bezeichnet, und zwar gleichgültig, ob der Unterschied 2° oder 20° betrug. Zu der Kälteanästhesie unseres Falles gesellte sich die merkwürdige Perversion, daß Kältereize als warm empfunden wurden. Von Strümpell[13]) zuerst beschrieben, ist diese eigentümliche Erscheinung mehrfach, namentlich in den erwähnten Arbeiten von May und E. Müller erörtert worden, ohne daß eine befriedigende Erklärung hiefür möglich wäre. Während in den Fällen von May und E. Müller die Intensität der perversen Wärmeempfindung unabhängig von der Stärke des Kältereizes war, zeigte sich in unserem Falle insofern eine Abhängigkeit, als mit der Zunahme des Kältereizes auch die Hitzeempfindung sich steigerte. Es war in unserem Falle nur bei mäßigen Kältegraden die gleichmäßig laue Empfindung vorhanden, die in den Fällen von May und Müller bei jeder Kälteapplikation sich einstellte; bei Steigerung der Kälteeinwirkung kam es in unserem Falle zu deutlichem Hitzegefühl, verbunden mit einer eigentümlichen stechenden Empfindung,



deren auch May in seinem Fall Erwähnung tut. Bei Berührung mit großen kalten Flächen verspürte sein Patient neben der lauwarmen Berührung eine stichartige Empfindung in der Mitte der berührten Hautfläche. Während aber Mays Patient neben dieser stichartigen Empfindung eine lauwarme Berührung empfand, kam es bei unserem Patienten zu einem stechenden oder brennenden Hitzegefühl, und zwar schon bei Berührung mit einer kleinen kalten Fläche. Als später bei Mays Patienten Besserung eintrat, wurde die Berührung schon richtig als kalt bezeichnet, daneben aber war noch die stichartige Empfindung mit vorhanden. In den Fällen Müllers fehlte diese Erscheinung. Dagegen wurde in den Fällen Müllers sowohl wie in dem Fall Mays ein subjektives permanentes Wärmegefühl der kranken Seite angegeben, das unser Patient niemals beobachtete.

Die Erklärung der paradoxen Wärmeempfindung bei Kälteanästhesie bereitete allen Beobachtern große Schwierigkeiten. Nach dem jetzigen Stande der physiologischen Forschung wird eine Erregung der Wärmepunkte durch Kältereize durchaus negiert, während es andererseits bekannt ist, daß die Kaltpunkte auch durch Wärme erregbar sind. Am einwandfreiesten hat dies Alrutz[1]) dadurch bewiesen, daß er Kaltpunkte durch Sonnenlicht reizte und dadurch deutliche Kaltempfindung auslöste. Hesdörfer[4]), der auf Grund eines von ihm beobachteten Falles von Apoplexie des Halsmarkes gleichfalls die Frage der paradoxen Temperaturempfindung erörtert, verlegt die Entstehung der Empfindungsqualität in das Zentralorgan. Er geht von den schönen Untersuchungen Piltz'[9]) über die Dissoziation der Temperaturempfindungen aus, die sich auch in seinem Falle bestätigen. Die Tatsache, daß ganz isolierte Temperaturempfindungslähmungen für gewisse Grade bei Rückenmarksläsionen möglich sind, sprechen ihm dafür, für verschiedene Temperaturen verschiedene Fasern anzunehmen.

Es werden also von der Peripherie immer nur Erregungen, die einzelnen Temperaturen entsprechen, zentralgesendet und erst im Zentrum (Rückenmark?) werden die spezifischen Empfindungen von warm und kalt als das Produkt einer Reizverwertung vorgebildet. Dabei wäre es denkbar, daß die Erregung, der die normalerweise benützte Kaltbahn abgeschnitten ist, auf die Warmbahn übergeht. Nach Hesdörfer stünde die Frage so: Wie muß die Konstellation sein, damit ein dahingelangender Reiz von der und der Temperatur



bei der zentralen Verwertung als Kalt- oder Warmreiz bewertet wird?

Durch diese Hypothese wird allerdings die Frage nur verschoben, ohne gelöst zu werden. Dagegen wäre doch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, ob nicht Kälteeinwirkung auch als adäquater Reiz auf die Wärmepunkte einwirken könnte, trotz des bisher negativen Ausfalles der physiologischen Versuche. Wie Thunberg[14]) hervorhebt, ist es unter physiologischen Verhältnissen schwierig, die Wärmepunkte isoliert durch Kälte zu reizen.

Aus der längeren Latenzzeit der langsamer reagierenden Wärmepunkte, aus der Tatsache, daß ein Warmpunkt sich von einer größeren Kreisfläche aus reizen läßt — gegenüber dem scharfbegrenzten punktförmigen Gebiet des Kaltpunktes — und anderen Gründen folgt, daß die Endigungen der Warmnerven tiefer liegen als die der Kaltnerven. Bei intensiverer Reizung der Warmpunkte mit Kaltreizen ist es daher schwer, die Erregung der Kaltpunkte auszuschalten, so daß unter physiologischen Verhältnissen die eventuelle Wärmeempfindung durch die stärkere Kaltreaktion der Kaltpunkte überdeckt wird. Dagegen wäre es unter pathologischen Verhältnissen, bei Lähmung des Kältesinnes, wie in unserem Fall wohl denkbar, daß jetzt eine Reizung der Warmpunkte durch die Kälte bewirkt würde. Die Tatsache, die wir in unserem Fall beobachten konnten, daß bei intensiver Kälteeinwirkung eine starke Wärmeempfindung ausgelöst wird, würde ein Korrelat bilden dazu, daß auch die Kaltpunkte — wie v. Frey nachwies — bei höherer Temperatur von 45° C aufwärts immer intensiver Kaltreaktion zeigen. Damit kämen wir auf die ursprüngliche Strümpellsche Annahme zurück. Bekanntlich hat Alrutz die Hitzeempfindung durch gleichzeitige Reizung der Kalt- und Warmpunkte zu erklären versucht. Nun entsteht aber auch bei intensiven Kältereizen normalerweise eine dem Hitzegefühl ähnliche stechende Empfindung. Alrutz ist allerdings der Ansicht, daß man bei starken Kältereizen eine eigentliche Wärme- oder Hitzeempfindung nicht hat, sondern nur einen stechenden Schmerz, der nur darum von dem Hitzeschmerz nicht unterschieden wird, weil gewöhnlich schmerzhafte Hautempfindungen von Wärme- oder Hitzegefühl begleitet werden. Immerhin hält er es für möglich, daß bei starker Kälteeinwirkung Warmempfindungen als sekundäre Erscheinungen auftreten; bei der heftigen Abkühlung findet vielleicht eine Beschädigung statt, die wiederum eine Reizung



der Wärmeorgane nach sich ziehen kann. Nach unserer Annahme könnte dieses eigentümliche stechende Hitzegefühl, das normalerweise schon bei starken Kältereizen auftritt, gleichfalls seine Entstehung der Erregung beider Nervenendigungsapparate verdanken. Die eigentümliche „stechende“ oder „brennende“ Empfindung bei intensiver Kälteberührung erinnert an die bei unserem und Mays Patienten gemachten Angaben und könnte unter Berücksichtigung dieser pathologischen Verhältnisse mit ausgeschaltetem Kältesinn als besonders der Reizung der Wärmepunkte durch Kälte zukommend angesehen werden.

Das Verhalten der Schmerzempfindung schließt sich dem der Kältesinnleitung nahe an.

Im Falle Mays bestand allerdings bloß Hypalgesie mit Verspätung der Reizleitung, in den Fällen E. Müllers dagegen volle Analgesie und auch in unserem Falle beinahe völlige Analgesie. Geringer betroffen zeigte sich, wie schon erwähnt, der Wärmesinn, der bloß bei den Fällen E. Müllers erheblich geschädigt war, in unserem Falle dagegen bloß geringe Hypästhesie darbot, im Falle Mays sogar Hyperästhesie zeigte. Auch ältere Beobachtungen, so namentlich die von Strümpell[13]) weisen darauf hin, daß derartige Oblongataherde die Kältesinnleitung in erheblicherem Grade beeinträchtigten als die Wärmesinnleitung.

Unser Fall bietet einen neuerlichen Beweis dafür, daß wir die schmerz- und temperatursinnleitenden Bahnen in den gekreuzten Tract. spino-tectales et thalamici zu suchen haben. Die von Edinger[3]) zuerst postulierte, von Sölder[4]) zuerst beim Menschen mit Marchidegeneration bestätigte Bahn hat besonders seit den ausführlichen Darstellungen Petrens[8]) u. a. allgemeine Beachtung gefunden und es wird jetzt wohl von der überwiegenden Mehrzahl der Neurologen angenommen, daß die schmerz- und temperaturleitenden Fasern aus den Hinterhörnern kommend im Rückenmarke kreuzen und dann an die Peripherie des Seitenstranges — nach Rothmann auch des Vorderstranges — treten. Sie gelangen dann als Tract. spino-tectales et thalamici in der Med. oblongata in das Areal des Gowerschen Stranges und liegen hier ventral von der spinalen Trigeminuswurzel, um sich weiter proximal dann der Schleife anzugliedern. Auch unser Fall bietet gerade durch die Kleinheit des Herdes, der schon den N. ambiguus anscheinend intakt ließ, eine Stütze für diese Annahme. Auch dafür, daß die



Bahn für die Kaltleitung am ehesten und schon durch einen kleinen Herd sehr vollständig unterbrochen wird, gibt unser Fall einen sehr deutlichen Beleg.

Die Tatsache, daß trotz jahrelangen Bestehens der Störung nicht die geringste Änderung der Kälteanästhesie eintrat, spricht dafür, daß die kälteleitenden Fasern ausschließlich im gekreuzten Seitenstrang verlaufen. Für die Wärmesinnleitung und Schmerzleitung läßt sich dies nicht so ausschließlich behaupten. Da bloß Hypästhesie für Wärmereize bestand, wäre eine zweite Leitung für die Wärmeempfindung vermittelnden Fasern nicht ausgeschlossen, und auch die Tatsache, daß ein gewisser Rückgang der Analgesie stattfand, könnte auf ein teilweises Vikariiren anderer Bahnen — z. B. nach Rothmanns Vermutung — einer zweiten bestehenden gleichseitigen Bahn bezogen werden. In ähnlichem Sinne sind die übrigen Mitteilungen aus der Literatur zu deuten, aus denen gleichfalls hervorgeht, daß die Kälteleitung am leichtesten völlig unterbrochen wird. Während also der taktilen Sensibilität die meisten Bahnen offen stehen, ist die Leitung von Schmerz und Wärme schon eine viel begrenztere; am dürftigsten ist beim Menschen jedoch die Kältesinnleitung ausgebildet, woraus geschlossen werden könnte, daß sie für den Menschen nicht die gleiche biologische Wertigkeit hat. Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt ist dies gewiß interessant und sicherlich sind gerade auf diesem Gebiete die Befunde bei Tieren nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Einen zweiten Punkt von Interesse bildet in unserem Falle die Art der Störung im Trigeminusgebiet. Da dieselbe durch Läsion der spinalen Wurzel, bzw. ihrer Substantia gelatinosa erzeugt ist, so haben wir eine Art der Störung nach segmentärem Typus zu erwarten. Dies ist tatsächlich der Fall, und es lehnt sich unser Befund vielfach an die Tatsache an, die auf diesem Gebiete namentlich durch die bekannten Arbeiten von Laehr[5]), Schlesinger[10]), Sölder[12]), Wallenberg[16])[18]) bekannt sind, zeigt aber auch einzelne Abweichungen. Es ist in unserem Fall am schwersten das Hautterritorium des ersten Astes getroffen, jedoch mit Ausschluß des Oberlides und Nasenrückens, diese beiden Teile, sowie das Gebiet des zweiten Astes und ein kleiner Teil des Rayons des dritten Astes, nämlich die laterale Wangengegend und die Unterlippengegend in geringerem Grade lädiert. Der überwiegende Rest des dritten Astes ist frei von jeder Störung. Dabei

ist noch zu bemerken, daß bei den an zweiter Stelle angeführten Orten ein Unterschied sich zwischen den lateralen Regionen und den medianen ergab, insofern als die laterale Wangengegend intensivere Affekte zeigte, als der Nasenrücken.

Etwas eigentümlich war in unserem Fall das Verhalten der Schleimhäute. Die Conjunctiva der kranken Seite war anästhetisch, und daselbst fehlte der Kornealreflex. Aber auch die Nasenschleimhaut der Herdseite war völlig analgetisch und anästhetisch, während die Wangenschleimhaut nur geringe Hypästhesie, die Zunge gar keine Störungen zeigte. Die erwähnten Befunde an der Haut stimmen mit den Angaben jener Autoren überein, welche das Hautgebiet des ersten Astes am weitesten distal in der spinalen Trigeminuswurzel vertreten sein lassen; einzelne Autoren, z. B. auch Breuer-Marburg, sind ja immer noch der Meinung, daß der erste Ast in seinem wesentlichen Anteil proximal vertreten ist, während sie allerdings zugeben, daß der Ast für die Kornea in spinale Ebenen hinabreicht. Dies wird insbesonders von Oppenheim als wichtiges differentielles Moment betont. Die von E. Müller gemachte Bemerkung, daß schon entwicklungsgeschichtlich zu erwarten ist, daß die Zellgruppen des ersten Astes am tiefsten liegen, weil ja in der Tierreihe die Stirn, also der erste Ast, zurückliegt und die Schnauze, also zweiter und dritter Ast, stark nach vorn rücken, scheint uns ganz zutreffend und unser Befund spricht — zumal bei der Kleinheit des Herdes — gleichfalls dafür. Dabei schließen sich die Details der Hautversorgung sehr eng an den Typus der segmentären Verteilung an, wie er zuerst namentlich von Sölder und Schlesinger gegeben wurde. Über die zentrale Anordnung der vom Trigeminus innervierten Schleimhautbezirke herrscht noch keine Übereinstimmung. Schlesinger, der die ersten Angaben über die segmentäre Schleimhautversorgung gegeben hat, ist geneigt anzunehmen, daß die Schleimhaut der Mundhöhle von den distalsten Partien der spinalen Trigeminuswurzel versehen wird. Wallenberg kommt hingegen auf Grund seiner Tierexperimente und klinisch-anatomischen Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Äste für Zungen- und Mundschleimhaut im dorsalsten und zugleich proximal an Stärke zunehmenden Abschnitt der spinalen Wurzel zu suchen sind. Der Befund in unserem Fall läßt schließen, daß die Versorgung der Nasenschleimhaut aus distaleren und mehr neutralen Ebenen der Quintuswurzel erfolgt, als die der Mund-



schleimhaut und Zunge[1]). In unserem Fall blieb das Gebiet des kontralateralen Trigeminus frei von Sensibilitätsstörungen; in einzelnen Fällen (Wallenberg[17]), E. Müller[7]) war auch der kontralaterale Trigeminus betroffen, offenbar durch Läsion der Wallenbergschen sekundären Quintusbahn. In den Fällen von Müller beschränkte sich diese Störung der sekundären Trigeminusbahn auf den Schmerz- und Temperatursinn, desgleichen in den Wallenbergschen Fällen. E. Müller setzt diese Störung gleich der Sensibilitätsstörung „vom Hinterhorntypus" bei den spinalen Nerven, wobei es ja auch zur alsbaldigen Kreuzung der schmerz- und temperatursinnleitenden Fasern kommt. Indes muß hervorgehoben werden, daß auch auf der Läsionsseite selbst, also im Gebiete des gleichseitigen Trigeminus, wenn auch nicht in unserem, so doch in anderen Fällen die Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes ebenso oder stärker vorhanden sind, als die Beeinträchtigung der taktilen Sensibilität und des Drucksinnes.

Als erwähnenswerten Befund möchten wir noch auf die Augensymptome unseres Falles hinweisen — Pupillenverengerung, leichte Ptosis und etwas Exophthalmus auf der Seite der Läsion. Hoffmann und Breuer-Marburg[2]) haben besonders auf diese Sympathicussymptome bei Oblongataherden die Aufmerksamkeit gelenkt und letztere Autoren haben hiefür den Ausdruck zerebrale sympathische Ophthalmoplegie geprägt. Es handelt sich anscheinend um eine Bahn, deren Fasern vom Großhirn durch die caps. interna herabsteigen, in der Ponsgegend sich kreuzen, um dann in der Medulla oblong. in das Rückenmark hinabzuziehen. Nach den Erörterungen von Breuer-Marburg dürften diese Fasern in der Med. oblongata die dorso-medialen Partien der Substantia reticularis einnehmen. Dies bereitet uns allerdings in der Deutung unseres Falles etwas Schwierigkeit, da wir wegen Freibleiben des Nucleus ambiguus nur einen kleinen Herd lateral vom Nucleus ambiguus annehmen müssen. Indessen wäre es ja doch ganz gut vereinbar, daß der Herd, der ventral von der Trigeminuswurzel nur wenig

[1]) Es sei hier auf den interessanten Sektionsbefund von Head und Campbell hingewiesen (zitiert nach Kohnstamm, Neurol. Centralbl. 1905, S. 626), in welchem eine partielle Erkrankung des Gangl. Gasseri einerseits zu Herpeseruptionen im Gebiete des dritten Astes, andererseits zu Marchidegenerationen der dorsalen zwei Drittel der spinalen Quintuswurzel geführt hatte.



weit medial sich erstrecken kann, immerhin etwas dorsomedial von der Trigeminuswurzel sich erstrecken könnte. In einzelnen Fällen der Literatur sind noch andere Störungen im Gebiete des Sympathicus mitgeteilt, so im Falle E. Müllers eine Anidrosis auf der Seite der Läsion, woraus E. Müller schließt, daß auch die sudoralen Fasern des Sympathicus für das Gesicht aus dem Halsmark ungekreuzt in die Med. oblongata gelangen und hier wahrscheinlich den okulopupillären Fasern benachbart sind. In unserem Falle bestand keine Differenz in der Schweißsekretion. Jedesfalls scheint die sympathische Ophthalmoplegie ein sehr konstantes Symptom der apoplektischen Bulbärläsionen zu sein und es ist bemerkenswert, daß wir auch bei unserem kleinen Herde sie nicht vermißten.

Literaturverzeichnis.

1) Alrutz, Skandinav. Archiv für Physiologie Bd. X, S. 350.
2) Breuer-Marburg, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute der Wiener Universität Bd. IX, S. 181.
3) Edinger, Deutsche mediz. Wochenschrift 1890.
4) Hesdörfer, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 91, S. 138.
5) Laehr, Archiv für Psychiatrie Bd. 28, S. 844.
6) May, Archiv für Psychiatrie Bd. 38, S. 182.
7) Müller E., Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 31, S. 451.
8) Petren, Skandin. Archiv. für Physiologie Bd. 13.
9) Piltz, Archiv für Psychiatrie Bd. 41.
10) H. Schlesinger, Neurolog. Centralblatt 1899, S. 391.
11) Sölder, Neurolog. Centralblatt 1897, S. 308.
12) Sölder, Jahrbuch für Psychiatrie Bd. 18, S. 458.
13) Strümpell v., Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 28, S. 43.
14) Thunberg, Skandin. Archiv f. Physiologie Bd. XI, S. 382.
15) Wallenberg, Archiv f. Psychiatrie Bd. 27, S. 504.
16) Wallenberg, Archiv f. Psychiatrie Bd. 34, S. 930.
17) Wallenberg, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 19, S. 227.
18) Wallenberg, Neurol. Centralblatt 1896, S. 873.
19) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd II, S. 209.
20) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. II, S. 223.

Der Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes.

Kritisches Referat, erstattet auf dem 3. österreichischen Irrenärztetag in Wien am 6. Oktober 1908.

Von

Dr. Friedrich v. Sölder,

Privatdozenten an der Universität in Wien.

Nachdem die Irrenärzte in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Befreiung der Geisteskranken von den Fesseln und ihre Anerkennung und Behandlung als Kranker durchgesetzt hatten, wendeten sie allerorts ihre Aufmerksamkeit den Rechtsverhältnissen der Geisteskranken zu. Bei uns in Österreich war es Schlager, der Gerichtsarzt und spätere Irrenanstaltsdirektor, der fast genau vor einem halben Jahrhundert zuerst mit der Forderung nach einem Irrengesetz hervortrat und durch Dezennien sich für das Zustandekommen eines solchen einsetzte. Eine Reihe von Ärzten, zumeist Irrenärzten, schloß sich seinen Bestrebungen an; ich nenne von den Verstorbenen insbesondere Mundy, Hoffmann, Leidesdorf, Gauster. Auch ärztliche Korporationen, in erster Linie unser Verein für Psychiatrie, ferner der Oberste Sanitätsrat haben sich wiederholt und nachdrücklich für das Zustandekommen eines Irrengesetzes eingesetzt.

Das Ergebnis war ein sehr bescheidenes. Einige krasse Fälle waren nötig, um endlich die Ministerialverordnungen vom 14. Mai 1874 und vom 4. Juli 1878 herbeizuführen, die seither neben den einschlägigen Bestimmungen des allg. bürg. Gesetzbuches und des Strafgesetzes die Basis unseres Irrenrechtes geblieben sind. Nicht als ob die Irrenärzte die Unzulänglichkeit dieser Bestimmungen nicht erkannt und sich nicht um die weitere Ausgestaltung des Irrenrechtes bemüht hätten; aber ihre Vorschläge fanden in den maßgebenden Kreisen taube Ohren und noch im Jahre 1884 erklärten das Wiener Zivillandesgericht, das Wiener Oberlandesgericht

und die Ministerien der Justiz und des Innern übereinstimmend, daß die bestehenden Bestimmungen ausreichend seien und die Notwendigkeit einer Änderung nicht vorliege[1]).

Erst in den neunziger Jahren bekam die Angelegenheit eine andere Wendung. Damals setzte jene uns allen wohlbekannte, gegen die Irrenärzte gerichtete Bewegung ein, die v. Wagner unter dem Namen der „Psychiaterhetze" so gut charakterisiert hat[2]). Männer, die sich ihrer geistigen Integrität nicht sicher fühlten und daher Entmündigung und Internierung befürchteten oder schon einmal Schwankungen des psychischen Gesundheitszustandes und Erlebnisse dieser Art durchgemacht hatten; Leute, denen der Kampf für die Freiheit anderer einen erwünschten Vorwand für die Verfolgung schmutziger Eigeninteressen abgab; vielleicht auch noch ein paar ehrliche, aber falsch informierte und sachunkundige Leute, die einer guten Sache zu dienen glaubten; das war die Kerntruppe jenes Feldzuges gegen die Psychiater und die Psychiatrie.

Was den Irrenärzten mit ihren sachlichen Argumenten in dezennienlangen Bemühungen nicht gelungen war, das brachte jene Gruppe durch das Aufgebot der Publizistik und die Aufhetzung der Öffentlichkeit, durch tendenziöse Übertreibungen, Entstellungen und dreiste Lügen, durch Erregung von Lärm und Skandal in kurzer Zeit zustande. Die Regierung begann, insbesondere nachdem sie auch durch Interpellationen im Parlament dazu gedrängt worden war, sich mit der Frage der Irrengesetzgebung zu befassen.

Von den Vorarbeiten, die auf Initiative der Regierung nun zustande kamen, sei insbesondere die ärztliche Enquete aus den Jahren 1901 und 1902 hervorgehoben. Auf derselben wurden alle einschlägigen Fragen eingehend beraten und das grundlegende Material für alle weiteren Arbeiten geliefert.

Das erste greifbare Resultat der Regierungsaktion liegt nunmehr in dem Entwurfe eines Entmündigungsgesetzes vor, den die Regierung dem Abgeordnetenhause zur Beratung unterbreitet hat[3]).

Ich glaube, daß ich die Entstehung dieses uns nun beschäftigenden Gesetzentwurfes nicht unerwähnt lassen durfte, da nur

[1]) Ich entnehme diese und andere Daten der vortrefflichen Darstellung Türkels: Die Reform des österreichischen Irrenrechtes, Wien, 1907.

[2]) Wiener klinische Wochenschrift 1901, p. 293 ff.

[3]) 687 der Beilagen zu den stenographischen Protokollen des Abgeordnetenhauses. XVIII. Session 1907.



diese Kenntnis uns viele Auffälligkeiten und Mängel des Entwurfes verständlich macht.

Es soll nicht verkannt werden, daß der Entwurf wertvolle Ergänzungen und Verbesserungen unseres Irrenrechtes enthält und daß auch schon die Kodifikation von Bestimmungen, die bisher nur auf Verordnungen beruhen, von Wert ist. Das kann aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß im Ganzen in dem Entwurfe ein durchaus einseitiger Standpunkt zur Geltung kommt.

Die Einseitigkeit gibt sich schon in der Auswahl des behandelten Stoffes kund. Der Entwurf läßt alles, was die Irrenfürsorge und was den Schutz vor gemeingefährlichen Geisteskranken betrifft, beiseite und wendet sich ausschließlich den Problemen des Rechtsschutzes der Geisteskranken zu, die sich wesentlich um die Fragen der Entmündigung und der Anhaltung in Anstalten gruppieren.

Es wären in diesen Fragen von vornherein drei Gesichtspunkte zu berücksichtigen: der Schutz der Interessen der Geisteskranken, der Schutz der Gesunden vor ungerechtfertigten Rechtsbeschränkungen unter dem Titel der Geistesstörung und der Schutz des Publikums vor Gefährdung durch Geisteskranke. Der Entwurf berücksichtigt nur die ersten beiden Gesichtspunkte, betont besonders stark den Schutz Geistesgesunder gegen ungerechtfertigte Internierung und Entmündigung, läßt aber die Schutzbedürftigkeit des Publikums vor Geisteskranken ganz beiseite.

Wer sich seine Meinung über das, was im Irrenrecht nottut, aus der Tagespublizistik der letzten Jahre geholt hat, mußte zweifellos zur Ansicht kommen, daß ein Gesetz zum Schutze Geistesgesunder vor Entmündigung und vor Internierung in Irrenanstalten das dringendste aller Probleme sei. In Wirklichkeit steht die Sache freilich ganz anders. Man gebe sich doch nur die Mühe, zu vergleichen, woraus der Gesellschaft mehr Schaden erwächst, ob aus ungerechtfertigten Rechts- und Freiheitsbeschränkungen unter dem Titel Geisteskrankheit, oder ob aus der unzulänglichen Fürsorge für Geisteskranke und insbesondere aus den gemeingefährlichen Handlungen Geisteskranker. Ungerechtfertigte Eingriffe unter dem Titel der Geistesstörung sind, wenn sie überhaupt bei uns noch vorgekommen sein sollten, jedenfalls außerordentliche Seltenheiten. Ich selbst kenne aus den Jahren, die ich überblicke, keinen einzigen Fall; was man dafür ausgibt, ist tendenziöse Erfindung oder Ent-



stellung. Auch die Erläuterungen zum Entwurf bringen in dieser Hinsicht kein Material. Hingegen ist die Zerstörung von Gut, Gesundheit und Leben durch die Handlungen Geistesgestörter oder durch die unzulängliche Fürsorge für Geisteskranke etwas Alltägliches und der hieraus erwachsende Schaden ungeheuer groß. Hiezu kommt noch, daß zur Verhinderung ungerechtfertigter Rechtsbeschränkungen das geltende Recht bei entsprechender Anwendung völlig ausreicht, wie erst jüngst wieder von juristischer, den Psychiatern durchaus nicht wohlgesinnter Seite dargetan wurde.[1])

Es kann sonach für einen unvoreingenommenen Kenner der Sachlage nicht zweifelhaft sein, wo eine gesetzliche Fürsorge am dringendsten nötig wäre.

Man könnte den Fehlgriff des Entwurfes in der Auswahl des Stoffes für geringfügig erachten, wenn er nur die eine Folge hätte, daß nun das Wichtigste erst nach dem weniger Wichtigen erledigt wird. Wie die Dinge liegen, muß man aber besorgen, daß, wenn einmal diese aus dem ganzen Komplex des Irrenrechtes herausgerissene Materie erledigt ist, die übrigen, für die wahren Interessen der Gesamtheit viel bedeutungsvolleren Fragen auf unabsehbare Zeit unerledigt bleiben werden. Es ist nicht zu erwarten, daß für die Irrenfürsorge und für den Schutz des Publikums vor Geisteskranken eine gleich lärmende und aufdringliche Agitation sich entfalten werde. Ohne eine solche kommt aber, wie die Erfahrung zeigt, nichts zustande. In Fällen zweifelhaften Geisteszustandes steht nicht selten dem Anspruch des Einzelnen auf Freiheit das Recht des Publikums gegenüber, vor Angriffen Geistesgestörter geschützt zu sein. Wenn nun alle Vorsorgen und Rechtsmittel, wie im Entwurfe, ausschließlich nur zugunsten der Freiheit des Einzelnen gehäuft werden, so ist zu besorgen, daß dadurch noch öfter, wie bisher, Kranke der ihnen nötigen Fürsorge und das Publikum des Schutzes vor Gefährdung durch Kranke entbehren werden.

Ist der Entwurf in der Auswahl des Stoffes einseitig, so ist er in der Verarbeitung desselben tendenziös. Die Tendenz richtet sich gegen die Irrenärzte. Wer sich je mit krankhaften Geisteszuständen befaßt hat, der weiß, welches Maß von Fachwissen und

[1]) F. Wien in Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigenkeit, Bd. VIII (Forens. Psychiatrie) pag. 375 ff., insbesondere im „Schlußwort“ pag. 427 f.



Erfahrung nötig ist, um zur richtigen Beurteilung des einzelnen Falles zu gelangen. Man möchte es daher für selbstverständlich halten, daß man sich zur Entscheidung von Fragen, bei denen es in erster Linie auf die Beurteilung krankhafter Geisteszustände ankommt, der sorgfältigsten Auswahl und der intensivsten Mitwirkung von Kräften versichert, denen Fachwissen und Erfahrung auf diesem Gebiete zu Gebote stehen und daß man die Entscheidung in erster Linie auf die Meinung der Sachkundigen aufbaut. Der Entwurf geht anders vor. Er legt kein Gewicht auf Sachkenntnis und Erfahrung, schränkt die Mitwirkung von Sachkundigen möglichst ein und ist bemüht, das Laienurteil möglichst wenig durch das Gutachten der Sachverständigen beeinflussen zu lassen. Es ist nicht zu verkennen, daß der Autor des Entwurfes völlig im Banne der oben erwähnten gehässigen Agitation gestanden hat. So ist denn ein in seinen Grundzügen verfehltes Elaborat zustande gekommen.

Ich will nun aber diese generellen Einwände beiseite lassen und mich den Einzelheiten des Entwurfes zuwenden, an denen immerhin manches zu loben ist. Die Materie, die im Entwurf behandelt ist, betrifft: die Entmündigung wegen Geistesstörung, die vorläufige Kuratel, die Zulässigkeit der Anhaltung von Pfleglingen in Heil- und Pflegeanstalten, die Entmündigung wegen Trunksucht und — für uns hier ohne Interesse — die Entmündigung wegen Verschwendung. Ich werde mich auf die Hervorhebung von Punkten beschränken, die eine Abänderung gegenüber dem geltenden Recht bedeuten.

I. Entmündigung wegen Geistesstörung.

a) Materiell-rechtliche Bestimmungen (§§ 1 und 2).

Der Entwurf schließt sich in den materiell-rechtlichen Bestimmungen über die Entmündigung wegen Geistesstörung fast wörtlich an das geltende deutsche Recht an.

Neben der „vollen Entmündigung", die den Entmündigten in seiner rechtlichen Handlungsfähigkeit auf die Stufe eines Kindes vor vollendetem 7. Lebensjahr stellt und der bisherigen Entmündigung entspricht, statuiert der Entwurf eine „beschränkte Entmündigung", die den Betroffenen einem mündigen Minder-



jährigen gleichstellt und außerdem die Unfähigkeit zur Eheschließung bedingt. Für den beschränkt Entmündigten wird ein „Beistand“ mit den Rechten und Pflichten eines Vormundes bestellt. Diese mildere Form der Rechtsbeschränkung reicht zweifellos in zahlreichen Fällen von Geistesstörung vollkommen aus und wird sich in anderen Fällen als Übergangs- und Probezeit nach voller Entmündigung gut verwenden lassen. Viele Kranke werden es als Wohltat empfinden, wenn ihnen die Härte der vollen Entmündigung erspart bleibt.

Während bisher eine Entmündigung nur bei Volljährigen stattfindet, so sieht der Entwurf die volle Entmündigung auch für Minderjährige vor. Auch das ist durchaus zu billigen, da bei geisteskranken Minderjährigen die Vormundschaft nicht immer einen genügenden Schutz für den Betreffenden bildet. Eine beschränkte Entmündigung von Minderjährigen findet nicht statt; bei der fast völligen Identität zwischen den Rechten eines Minderjährigen und eines beschränkt Entmündigten wäre eine solche Maßregel bedeutungslos und daher überflüssig.

Der Entwurf stellt als erste Voraussetzung sowohl der vollen wie der beschränkten Entmündigung das Vorhandensein von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche auf. Die Ausdrücke „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ sind in diesem Zusammenhang dem deutschen Entmündigungsrecht entnommen, aber sie haben im Entwurf einen erheblich andern Sinn angenommen.

Im deutschen Rechte sind „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ juristische Begriffe, die verschiedene Grade der Beeinträchtigung der rechtlichen Handlungsfähigkeit ausdrücken und die schon den Umfang der Entmündigung bestimmen, insofern als „Entmündigung wegen Geisteskrankheit“ unserer „vollen Entmündigung“, „Entmündigung wegen Geistesschwäche“ unserer „beschränkten Entmündigung“ entspricht.

Der Entwurf hat diese leicht zu Mißverständnissen führende, rein juristische Verwertung der Ausdrücke „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ fallen lassen; er verwendet sie mehr im psychiatrischen Sinne, wonach beide zusammen die Gesamtheit aller krankhaften Geisteszustände umfassen. Es ist rechtlich ohne Bedeutung, ob der krankhafte Geisteszustand im Einzelfalle als Geisteskrankheit oder als Geistesschwäche bezeichnet wird. Der Sachverständige wird sich dieser beiden Ausdrücke ganz nach seinem Ermessen bedienen



können, ohne hiedurch mit juristischen Definitionen in Konflikt zu geraten.

Es ist auf das lebhafteste zu begrüßen, daß die bisherigen Ausdrücke des a. b. G. B. „Wahnsinn“ und „Blödsinn“, an deren Anwendbarkeit die Verhängung der Kuratel geknüpft war, nunmehr verschwinden sollen; sie mußten sich vielfach gewaltsame Interpretationen gefallen lassen, um vernünftige Verfügungen zu ermöglichen, haben aber anderseits viele Mißverständnisse und Divergenzen zur Folge gehabt. An Stelle der jetzigen engen Fassung des Begriffes der Geisteskrankheit durch die Bezeichnungen Wahnsinn und Blödsinn soll nunmehr die weitere Fassung „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ treten; zugleich werden aber allerdings auch die Konsequenzen andere.

Wird nach geltendem Recht das Vorhandensein von „Wahnsinn“ oder „Blödsinn“ gerichtsordnungsmäßig festgestellt, so ist damit auch schon erwiesen, daß die betreffende Person ihre Angelegenheiten nicht selbst zu besorgen vermag und es ist für sie ein Kurator zu bestellen. Nach dem Entwurfe hingegen bedeutet der Nachweis der Geistesstörung für sich allein noch gar nichts. Es ist in jedem Falle erst weiterhin noch festzustellen, ob und inwieweit der krankhafte Zustand den Betroffenen in der Besorgung seiner Angelegenheiten behindert. Vermag der Kranke seine Angelegenheiten nicht zu besorgen, so tritt volle Entmündigung ein; bedarf er nur eines Beistandes, so tritt beschränkte Entmündigung ein.

Es ist sonach nicht der krankhafte psychische Zustand an sich, der die Entmündigung nötig macht, sondern nur der Einfluß, den er auf die rechtliche Handlungsfähigkeit des Kranken nimmt. Wenn sich auch die Entmündigungspraxis schon bisher auf diesen Standpunkt gestellt hat, so ist es doch von Vorteil, daß derselbe auch im Wortlaut des Gesetzes zum Ausdruck kommt.

Die im Entwurfe angenommene Formulierung der Voraussetzungen der Entmündigung hat sich im deutschen Rechte, dem sie entnommen ist, bewährt; es ist nicht ohne Interesse, zu erfahren, daß sie in letzter Linie auf den Vorschlag eines Psychiaters, des verstorbenen Mendel, zurückgeht.

Es verdient beachtet zu werden, welche Momente unter die



Voraussetzungen der Entmündigung Geistesgestörter nicht aufgenommen worden sind.

Die Entmündigung ist zweifellos eine Maßnahme, die vor allem einen Schutz für den Entmündigten selbst zu bilden hat. Aber es wäre a priori nicht ausgeschlossen, die Entmündigung auch als Schutzmaßregel für das Publikum gegenüber gemeingefährlichen Geisteskranken zu verwenden. Tatsächlich nimmt die später zu besprechende Entmündigung wegen Trunksucht außer dem Schutz der persönlichen Interessen des Trinkers auch auf die Interessen der Familie und auf die Sicherheit anderer ausdrücklich Rücksicht. Hingegen fehlt eine analoge Bestimmung für die Entmündigung Geistesgestörter, woraus zu entnehmen ist, daß die Gemeingefährlichkeit Geisteskranker keinen Entmündigungsgrund bildet. Der Schutz der Familie vor Vermögensnachteilen oder der Schutz anderer vor Angriffen von seiten des Geisteskranken ist im Entwurf nicht vorgesehen.

Der Entwurf folgt auch in dieser Hinsicht dem geltenden deutschen Recht. In Deutschland ist die Frage im Anschluß an konkrete Fälle vielfach erörtert worden; es haben sich dort vereinzelte Stimmen erhoben, die in der Gemeingefährlichkeit von Geisteskranken eine „Unfähigkeit zur Besorgung der Angelegenheiten" erblicken und daraufhin die Entmündigung für zulässig erklären wollten. Doch hat die Judikatur diese Auffassung abgelehnt.

Der Entwurf gerät in einen gewissen Widerspruch mit sich selbst, indem er laut § 31, Absatz 2, den Staatsanwalt berechtigt, die Entmündigung Geistesgestörter zu beantragen, „wenn es das öffentliche Interesse erfordert und insbesondere wenn offenbar Gefahr besteht, daß der Kranke andere gefährden könnte." Diesem Antragsrechte des Staatsanwaltes auf Entmündigung Geisteskranker wegen Gemeingefährlichkeit entspricht kein Beschlußrecht des Gerichtes, das die Entmündigung nur wegen Unfähigkeit zur Besorgung der Angelegenheiten, sonach nur im Interesse des Kranken selbst, nicht aber im öffentlichen Interesse und wegen Gefährdung anderer beschließen kann. Es ist nicht einzusehen, was unter diesen Umständen das Antragsrecht des Staatsanwaltes für einen Sinn haben soll.

Im Rahmen des Entwurfes ist die erwähnte Einschränkung in den Voraussetzungen der Entmündigung allerdings von selbst gegeben. Die Entmündigung ist in der vom Entwurfe vorge-



sehenen Form kein geeignetes Mittel zur Bekämpfung der Gemeingefährlichkeit[1]) und es hätte daher auch keinen Zweck, Geistesgestörte wegen Gemeingefährlichkeit zu entmündigen.

Indessen wird an dieser Stelle im Entwurf doch eine Lücke besonders fühlbar. Da die Entmündigung nicht in einer Weise ausgestaltet wurde, daß sie auch gegen die Gemeingefährlichkeit von Geistesgestörten etwas auszurichten vermag, so wären eben Vorkehrungen anderer Art zu diesem Zwecke zu treffen gewesen. Es wurde schon eingangs erwähnt, daß der Entwurf diesem Problem trotz seiner Dringlichkeit ganz aus dem Wege geht.

Nach geltendem Recht (a. b. G. B. §§ 269, 270) ist bei gerichtlich erhobener Geisteskrankheit die Aufstellung eines Kurators obligatorisch. Es fällt nun auf, daß es im Entwurf immer nur heißt, die Person kann entmündigt werden. Es möchte also nach dem Wortlaute scheinen, als ob die Entmündigung auch beim Zutreffen aller Voraussetzungen eine fakultative wäre und daß es dem Richter überlassen bliebe, die Kuratel zu verhängen oder nicht zu verhängen. Eine so weitgehende Befugnis des Richters wäre nicht zu billigen, insbesondere deswegen nicht, weil dem Richter jede Direktive fehlen würde, nach der er zu entscheiden hätte, ob die Entmündigung Platz greifen soll oder nicht. Indes dürfte diese Besorgnis nicht gerechtfertigt sein. Das „kann" bezieht sich offenbar nur darauf, daß außer der Geistesstörung und der Handlungsunfähigkeit auch andere Voraussetzungen gegeben sein müssen, nämlich ein Antrag oder die Initiative des Amtes. Ist das Verfahren eingeleitet und ergibt es das Vorhandensein der gesetzlichen Voraussetzungen der Entmündigung, so ist der Richter auf Grund allgemeiner Normen genötigt, die Entmündigung auszusprechen. Eine solche Auffassung herrscht auch in Deutschland über die gleiche Fassung im deutschen b. G. B.

---

[1]) Nach dem geltenden Recht kann eine dauernde Zurückhaltung eines Pfleglings in einer Irrenanstalt nicht ohne Entmündigung stattfinden, da die Ablehnung oder Aufhebung der Entmündigung seine Entlassung aus der Anstalt zur Folge hat. Gegenwärtig kommt sonach der Entmündigung eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung der Gemeingefährlichkeit Geistesgestörter zu. In der eingangs erwähnten Enquete hat Benedikt eine durch Zwangsverwahrung verschärfte Form der Entmündigung vorgeschlagen, die wohl geeignet wäre, den antisozialen Handlungen psychisch abnormer Personen entgegenzutreten.

b) Entmündigungsverfahren (§§ 30—75).

Während das Entmündigungsverfahren bisher wenig ausgebildet ist, teilweise nur auf Gepflogenheit beruht, so ist nun im Entwurf ein sehr kompliziertes Verfahren vorgesehen. Zum guten Teil ist der Entwurf in dieser Hinsicht wohl nur für den juristischen Fachmann hinreichend verständlich. In diesem Belange muß die Kritik dem Juristen vorbehalten bleiben. Ich will mich darauf beschränken, einige besonders hervorstechende oder uns Psychiater besonders berührende Neuerungen hervorzuheben.

Die Entmündigung erfolgt nach dem Entwurfe von Amts wegen oder auf Antrag. Während das Antragsrecht bisher nicht beschränkt war, so kommt es nach dem Entwurfe nur der Sippe und dem gesetzlichen Vertreter zu. Nur im Falle der Gemeingefährlichkeit besitzt auch der Staatsanwalt das Antragsrecht; doch ist diese Bestimmung nach dem vorhin Gesagten von geringer Bedeutung, da der Antrag des Staatsanwaltes nicht zur Entmündigung zu führen vermag, wenn der Geisteskranke nur gemeingefährlich und nicht auch gleichzeitig unfähig zur Besorgung seiner Angelegenheiten ist.

Daß die Angehörigen und der gesetzliche Vertreter das Antragsrecht besitzen müssen, ist selbstverständlich. Sie sind gewiß im allgemeinen die Berufensten, die Interessen des Kranken wahrzunehmen. Aber die Beschränkung des Antragsrechtes auf diesen engen Kreis ist nicht zu billigen.

Viele Kranke haben gar keine unmittelbaren Angehörigen, die auf die drohende Gefahr aufmerksam machen könnten. Es wäre in solchen Fällen das eminente Interesse des Kranken, wenn auch der Freund oder der Arzt in der Lage wäre, durch Antrag auf Entmündigung die Gefahr abzuwenden. Es ist zu hoffen, daß in solchen Fällen durch eine einfache Anzeige an die Behörde und das Einschreiten des Gerichtes von Amts wegen das mangelnde Antragsrecht ersetzt werde.

Aber auch wenn antragsberechtigte Angehörige vorhanden sind, ist die Beschränkung des Antragsrechtes auf dieselben häufig mißlich und nachteilig. Die Stellung des Antrages auf Entmündigung, die nach dem Verfahren des Entwurfes dem zu Entmündigenden nicht unbekannt bleiben kann, führt nur allzu leicht auch in ganz einwandfreien Fällen zu einer Entfremdung und Verfeindung zwischen



dem Kranken und seinen Angehörigen, die nicht nur an sich für den Entmündigten nachteilig und für seine Angehörigen höchst peinlich ist, sondern unter Umständen auch den Entmündigten, insbesondere den beschränkt Entmündigten, zu einer Enterbung der Angehörigen veranlassen kann, die durch die Entmündigung nicht unbedingt ausgeschlossen wird. Man sollte glauben, daß ein genügender Schutz gegen Mißbrauch des Antragsrechtes doch schon dadurch gegeben wäre, daß der Antragsteller im Falle des Mißbrauches für den Schaden haftet, strafrechtlich verfolgt und mit den Kosten des Verfahrens belastet werden kann. Es ist zu befürchten, daß Angehörige aus Besorgnis vor den erwähnten Folgen ihr Recht zur Antragstellung nicht selten zum Schaden des Kranken selbst unbenützt lassen werden.

Was die Mitwirkung von Sachverständigen im Entmündigungsverfahren wegen Geistesstörung anlangt, so enthält der Entwurf zunächst eine eingreifende Veränderung bezüglich der Zahl der Sachverständigen. Während bisher eine Mehrzahl von Sachverständigen vorgeschrieben war und gepflogenheitsmäßig zwei verwendet wurden, so würde nunmehr häufig nur ein Sachverständiger fungieren (§ 23). Ein zweiter Sachverständiger ist nach dem Entwurf nur dann beizuziehen, wenn der Untersuchte, sein Vertrauensmann oder Bevollmächtigter es verlangt oder wenn sich der Fall vor oder während der Untersuchung als zweifelhaft darstellt. Gegen eine solche prinzipielle Reduktion der Zahl der Sachverständigen wäre an sich vielleicht nicht viel einzuwenden; aber man muß überrascht sein, diese Reduktion gerade in einem Entwurfe zu finden, in welchem die Maßnahmen, die eine Sicherung für die richtige Entscheidung bringen können, in außerordentlichem Maße vermehrt worden sind. Man kann die Einschränkung, die der Entwurf gerade in diesem Punkte Platz greifen läßt, wohl nur durch die Annahme erklären, daß der Entwurf die psychiatrische Untersuchung für einen relativ weniger wichtigen Teil des Verfahrens ansieht. Noch eine andere Erwägung dürfte vielleicht mitbestimmend gewesen sein. Das neue Verfahren würde mit Rücksicht auf seine Kompliziertheit wesentlich kostspieliger werden, als es das bisherige ist. Man glaubte daher vielleicht in irgendeiner Richtung Ersparungen machen zu müssen, und das konnte am bequemsten bei den Auslagen für die Sachverständigen durchführbar erscheinen.

Es möge übrigens nebenbei erwähnt sein, daß die formelle



Durchführung der psychiatrischen Untersuchung nach Einführung der Bestimmungen über die wechselnde Zahl der Sachverständigen gewisse Schwierigkeiten bieten und daß nicht selten die Anberaumung eines zweiten Untersuchungstermines zur Beiziehung des zweiten Sachverständigen sich als nötig erweisen wird.

Der Entwurf schließt im § 23 die Verwendung von Anstaltsärzten als Sachverständigen über Pfleglinge derselben Anstalt aus, u. zw., wie die Erläuterungen besagen, „um den Verdacht der Parteilichkeit auszuschließen.“

Bei der Tendenz des Entwurfes, in erster Linie dem Schutze Geistesgesunder vor Entmündigung und Internierung zu dienen, und bei dem überall durchklingenden Mißtrauen gegen die Psychiater kann die Aufnahme einer solchen Bestimmung nicht überraschen. So sehr es zu bedauern wäre, wenn die besten Kenner und die berufensten Beurteiler der Anstaltspfleglinge als Sachverständige beiseite geschoben würden, so muß man doch zugeben, daß die Anstaltsärzte kaum auf irgendeine andere Weise von den Verdächtigungen loskommen können, als ob sie in eigennützigem Interesse die Entmündigung und Internierung ihrer Pfleglinge fördern würden. Aber es wäre zu verlangen, daß der Entwurf nun auch alle Konsequenzen ziehen würde, die sich aus seiner Stellungnahme ergeben. Wenn die sachkundigen Anstaltsärzte von der Sachverständigentätigkeit bei Pfleglingen ihrer Anstalt ausgeschlossen werden, so wäre zu verlangen, daß nun unter allen Umständen nur wieder gleichqualifizierte Sachverständige, d. h. auch wieder erfahrene Psychiater herangezogen würden. Das schreibt nun aber der Entwurf nicht vor. Die Sachverständigen müssen laut § 22 „erfahrene Ärzte“, aber nicht unbedingt Psychiater sein.

Der Entwurf läßt es sonach dabei bleiben, daß wie bisher in vielen Fällen Ärzte, die nie einen Geisteskranken gesehen, geschweige denn eine psychiatrische Ausbildung genossen oder die doch höchstens nach der neuen Rigorosenordnung elementare psychiatrische Kenntnisse sich angeeignet haben, Gutachten über zweifelhafte Geisteszustände erstatten müssen, denen vor Gericht ein höheres Gewicht zukommt, als der Ansicht der fachmännisch gebildeten und mit dem konkreten Falle vertrauten Anstaltsärzte.

Da auch der entscheidende Richter, bzw. das Richterkollegium nach der heutigen Sachlage in psychiatrischen Fragen absolut unbewandert ist, so kann sich in dem vom Entwurfe vorgesehenen



Verfahren genau wie heute die Entmündigung wie auch die Ablehnung der Entmündigung vollziehen, ohne daß irgendeine, mit Geisteskrankheiten einigermaßen vertraute Persönlichkeit den Betreffenden gesehen hat. Das Verlangen nach obligatorischer Verwendung von Psychiatern als Sachverständigen wäre um so gerechtfertigter, als bei uns nicht wie in Deutschland die Vorschrift besteht, daß das Protokoll und das Gutachten einer medizinischen Instanz — in Deutschland dem Medizinalrat — vorgelegt werden müssen.

In diesem Zusammenhange muß ich auf den Schlußsatz des § 22 hinweisen: „Das Gutachten der Sachverständigen ist für das Gericht nicht bindend.“ Der Inhalt dieses Satzes ist so selbstverständlich und auch schon durch andere Gesetzesstellen so vielfach unzweifelhaft festgelegt, daß man sich erstaunt fragt, wozu dies noch einmal ausdrücklich hervorgehoben wird. Kennt man den ganzen Entwurf, so kann man nicht darüber im Zweifel sein, daß diese ausdrückliche Hervorhebung nur der überall hervortretenden Tendenz entspricht, die Bedeutung des Sachverständigengutachtens möglichst einzuschränken und die Unbefangenheit der Laien, die zur Entscheidung berufen sind, möglichst wenig durch Sachkenntnis zu trüben. Der Autor des Entwurfes scheint nicht weit vom Standpunkt jenes Anwaltes zu stehen, der vor einiger Zeit mit einem bemerkenswerten Maße von Unwissenheit und Anmaßung öffentlich erklärt hat, er vermöge bei jedem Menschen im Laufe eines Gespräches zu erkennen, ob derselbe geistesgestört sei oder nicht.

Der § 37 des Entwurfes bestimmt, daß der Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche die Untersuchung durch Sachverständige voranzugehen habe. Daraus folgt, daß das Gericht bei Ablehnung der Entmündigung nicht an die Anhörung von Sachverständigen gebunden ist. Das Gericht kann sonach einer von anderer Seite nachgewiesenen oder behaupteten Geistesstörung die Anerkennung versagen, ohne hierüber einen Sachkundigen gehört zu haben. Bei der Unvertrautheit der Richter mit psychiatrischen Fragen ist diese Befugnis nicht unbedenklich.

Jede Person, die entmündigt werden soll, ist durch den Richter persönlich zu vernehmen, sofern nicht die Vernehmung unausführbar oder mit einem Nachteil für den Gesundheitszustand verknüpft ist (§ 36). Diese obligatorische persönliche Ver-



nehmung durch den Richter ist nicht identisch mit der Beteiligung des Richters an der psychiatrischen Untersuchung. Sie hat auch nicht den Zweck, dem Richter Wahrnehmungen über die psychischen Qualitäten des zu Entmündigenden zu verschaffen, sondern sie soll es letzterem ermöglichen, selbst zur Frage der Entmündigung Stellung zu nehmen. Dieser ist hiebei nicht Untersuchungsobjekt, wie bei der psychiatrischen Untersuchung, sondern Partei, die sich an der Rechtsfindung beteiligt. Theoretisch bedeutet diese Bestimmung eine wichtige Veränderung in der rechtlichen Stellung des zu Entmündigenden im Entmündigungsverfahren; in der Praxis wurde ihm diese Parteistellung ohnehin schon längst zuerkannt, so daß sich diese Neuerung kaum bemerkbar machen wird.

Die Zulassung einer sechswöchigen Anstaltsbeobachtung zur Feststellung des Geisteszustandes ist eine dem deutschen Verfahren entnommene zweckmäßige Maßregel.

Eine völlig neue Einrichtung, anscheinend ohne jedes Vorbild, schafft der Entwurf durch die Institution des Vertrauensmannes (§ 35). Die Originalität dürfte wohl der einzige Vorzug sein, der ihm anhaftet. Im übrigen erscheint er höchst bedenklich und ist durchaus nicht geeignet, der Sache einen Vorteil zu bringen. Er wird von dem zu Entmündigenden ohne jede Formalität bestellt, besitzt die Rechte einer Partei im weitesten Ausmaße, bedarf jedoch keinerlei Qualifikation und hat keine nennenswerten Pflichten. Unter der Fülle seiner Rechte befindet sich auch das Recht, Sachverständige abzulehnen. Es ist aus § 35 nicht zu ersehen, inwieweit dieses Recht vom Richter eingeschränkt werden kann. Sollte dies nicht in hinreichendem Maße der Fall sein, so wäre der Vertrauensmann durch dieses Recht allein in die Lage versetzt, jede Untersuchung durch Sachverständige und damit auch jede Entmündigung zu vereiteln. Aber auch wenn ihm jenes Recht nicht unbedingt zustehen sollte — in diesem Falle wäre eine klarere Formulierung des Gesetzes zu empfehlen —, so vermag er doch durch eine skrupellose Ausnützung seiner unzweifelhaften Befugnisse endlose Verschleppungen herbeizuführen. Es ist zu erwarten, daß sich Degenerierte und Querulanten mit Vorliebe als Vertrauensmänner aufdrängen werden und darin um so weniger behindert werden können, als die beschränkte Entmündigung sie in dieser Tätigkeit nicht stört und ihre zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit sie auch vor strafrechtlichen Behelligungen schützt.

Jedenfalls werden wir unter den Vertrauensmännern auch jene wohlbekannten Leute wiederfinden, die sich schon bisher mit Vorliebe zu Anwälten Geistesgestörter aufgeworfen haben, um sich an deren Vermögen zu bereichern; ihnen wird das Amt eines Vertrauensmannes die erwünschte Legitimation für ihr unsauberes Treiben bieten.

Da der Vertrauensmann das Recht hat, bei den psychiatrischen Untersuchungen anwesend zu sein und das Wort zu ergreifen, so werden die psychiatrischen Sachverständigen seine Wirksamkeit unmittelbar zu fühlen bekommen. Jeder, der psychiatrische Untersuchungen unter richterlicher Leitung vorgenommen hat, weiß, wie störend ungeschickte, wenn auch gut gemeinte Zwischenfragen eines Laien auf den Gang der Untersuchung einzuwirken vermögen, und vermag sich darnach wohl vorzustellen, daß ein durch keine Rücksichten gebundener Vertrauensmann leicht die ganze Expertise ergebnislos werden lassen kann. Jedenfalls vermögen ein paar geschickte und rührige Vertrauensmänner dem Gerichte eine ungeheure und ganz nutzlose Arbeit aufzubürden.

Die Schwierigkeiten für das Gericht dürften sich nicht selten schon in dem Momente ergeben, in welchem der Vertrauensmann auf den Plan tritt. Wie soll das Gericht sich von seiner Bestellung überzeugen, wenn der Geisteskranke einstweilen auf die Bestellung vergessen hat? Natürlich kann es auch leicht passieren, daß ein Geisteskranker mehrere Vertrauensmänner nacheinander bestellt und daß dann weder er selbst noch die Vertrauensmänner wissen, in welcher Reihenfolge er sie bestellt hat. Wie will das Gericht entscheiden, wer der legitime Vertrauensmann ist? Ein Mißbrauch ist unter diesen Umständen sehr leicht möglich, zugleich aber bei den weitgehenden Rechten des Vertrauensmannes nicht unbedenklich.

Die Institution des Vertrauensmannes ist offenbar nichts anderes, als eine Konzession an die irrig informierte öffentliche Meinung, die man auf diese Weise am besten von der Sorgfalt und Zuverlässigkeit des Entmündigungsverfahrens zu überzeugen hofft. Da in keinem anderen gerichtlichen Verfahren etwas Ähnliches existiert, so kann der Vertrauensmann nur als Gegengewicht gegen die Sachverständigen gedacht sein, denen man die Tendenz unterschiebt, es stets auf Entmündigung und Internierung abgesehen zu haben. Wenn jemand die Überflüssigkeit der Institution des Vertrauensmannes dartun wollte, so könnte er dies kaum besser



als mit den Argumenten, welche die erläuternden Bemerkungen zu ihrer Begründung anführen (pag. 39). Es wird dort als Vorzug des Vertrauensmannes vor dem Bevollmächtigten hervorgehoben, daß ersterer keiner Vollmacht bedarf; hierin liege deshalb ein Vorzug, weil gewisse Geisteskranke eine Vollmacht wegen mangelnder Handlungsfähigkeit oder wegen Mißtrauens nicht zu erteilen vermögen. Aber wenn es Geisteskrankheit ist, die den zu Entmündigenden an der Bestellung eines Bevollmächtigten hindert, dann ist nicht einzusehen, warum in diesem Falle die Feststellung der Geisteskrankheit erst noch besonderer Kautelen bedarf. So wie der Vertrauensmann im Entwurfe erscheint, wird er endlose Schikanen und Hetzereien, aber keinen wirklichen Nutzen stiften. In erster Linie wird es das Gericht sein, das unter seiner Tätigkeit zu leiden haben wird. Hält man eine derartige Einrichtung durchaus für erforderlich, so würde ein qualifizierter und mit Sachkenntnis ausgerüsteter Defensor libertatis gewiß eine bessere Gewähr für die Erreichung des angestrebten Zieles bilden. —

Ich kann es nicht unterlassen, hier nebenbei noch eine andere Stelle der Erläuterungen zu zitieren. Es heißt pag. 39, die Beiziehung des zu Entmündigenden und des Antragstellers (sc. zum Entmündigungsverfahren) gewähre dem Betroffenen und dem Publikum das beruhigende Vertrauen in die Korrektheit des Vorganges. Gegen die Beiziehung ist nichts einzuwenden, aber die Zuversicht des Autors in die Wirkung dieser Maßnahme zeigt, daß er das Publikum schlecht, die Geisteskranken aber gar nicht kennt. Und doch war ihm eine Arbeit anvertraut, für die eine gründliche Kenntnis der Geisteskranken unerläßlich gewesen wäre.

Die Entscheidung über die Entmündung fällt nach dem Entwurfe in erster Instanz in der Regel dem Einzelrichter des zuständigen Bezirksgerichtes zu, während bisher ein Senat beim Kreis- oder Landesgericht zu entscheiden hat. In dieser Hinsicht ist sonach eine Vereinfachung des Verfahrens eingetreten. Ein Nachteil für die Sache ist hierin insolange nicht zu erblicken, als den Richtern jede Spur einer psychiatrischen Schulung und Erfahrung fehlt, da, wie die Dinge heute liegen, in einem Kollegium von Berufsrichtern nicht mehr Sachkenntnis zur Beurteilung krankhafter Geisteszustände repräsentiert ist, als beim Einzelrichter.

Eine prinzipielle Neuerung im Entmündigungsverfahren bildet



der vom Entwurf vorgesehene Entmündungssenat beim Gerichtshof erster Instanz (Landes- oder Kreisgericht), vor welchem ein öffentliches kontradiktorisches Verfahren über die Entmündigung stattfindet. Der Entmündigungssenat entscheidet über die Entmündigung in erster Instanz, falls der zu Entmündigende, sein Vertrauensmann, Bevollmächtigter oder vorläufiger Kurator gegen die Durchführung des Verfahrens vor dem Bezirksgerichte „Einsprache" erhebt. Anderseits kann nach einem auf Entmündigung lautenden Beschluß des Bezirksgerichtes oder des im Rekurswege entscheidenden höheren Gerichtes durch „Widerspruch" die Angelegenheit vor den Entmündigungssenat gebracht werden; in diesem Falle ist er Rechtsmittel.

Es dürften Unika des gerichtlichen Verfahrens sein, daß durch die Einsprache das Entmündigungsverfahren in jedem Stadium dem Bezirksgericht abgenommen und an eine andere Instanz verwiesen werden kann, ferner daß — wenigstens theoretisch — ein und dieselbe Sache bei völlig gleichem Tatbestand zweimal an den obersten Gerichtshof gelangen kann, und zwar einmal auf dem Wege des Rekurses gegen die Entscheidung des Bezirksgerichtes, sodann ein zweitesmal, nach Erhebung des Widerspruches, durch Rekurs gegen die Entscheidung des Entmündigungssenates. —

Der Entmündigungssenat besteht aus einem Vorsitzenden, zwei Richtern und zwei Schöffen. Die Schöffen sind Laienrichter, die der Geschwornenliste entnommen werden.

Der Entwurf hält es sonach für nötig, das Richterkollegium durch juristische Laien aufzufrischen, damit es nicht, wie die Erläuterungen besagen, der Routine und der Oberflächlichkeit verfalle. Die Kritik gegenüber dem bisherigen Verfahren, die in der Einführung des Laienelementes liegt, trifft ausschließlich die Berufsrichter und braucht daher, ob sie nun gerechtfertigt ist oder nicht, uns Psychiater nicht weiter zu berühren. Rein sachlich können wir in der Einführung von Schöffen keinen Nachteil sehen, da die Berufsrichter, wie schon erwähnt, in der Beurteilung von Geisteskranken bisher leider nicht weniger Laien sind als die Schöffen und sonach die im Senat vorhandene Sachkenntnis in dieser Hinsicht keine Minderung erfährt.

Die Entmündigung dauert nach dem Entwurf wie bisher solange an, bis sie wieder aufgehoben wird. Die Aufhebung erfolgt von Amts wegen oder auf Antrag, wobei der Entmündigte, sein

gesetzlicher Vertreter, der Vertrauensmann und die Angehörigen antragsberechtigt sind. War beim Antrag auf Entmündigung der Kreis der Antragsberechtigten zu klein, so ist er hier überflüssig groß. Der Entmündigte, der den Antrag auf Aufhebung der Entmündigung nicht selbst zu stellen vermag, ist gewiß noch nicht genügend handlungsfähig. Nach Ablehnung einer beantragten Aufhebung der Entmündigung kann das Gericht neuerliche Anträge desselben Inhalts durch ein Jahr hindurch ohne weiteres Verfahren zurückweisen; nach Ablauf eines Jahres muß aber ein neuerlicher Antrag meritorisch erledigt werden. Es kann sonach bei unheilbaren Geisteskranken von den Antragsberechtigten, zu denen auch der Vertrauensmann gehört, alljährlich eine neuerliche Erhebung des Geisteszustandes vor dem Bezirksgericht und im Widerspruchsverfahren vor dem Entmündigungssenat erzwungen werden. Bei der großen Menge unheilbarer Pfleglinge in den Irrenanstalten kann man wohl ermessen, welch große und ganz zwecklose Arbeit den Gerichten erwachsen kann, wenn es einigen Vertrauensmännern oder anderen Antragsberechtigten gefällt, die entsprechenden Anträge zu stellen.

II. **Vorläufiger Kurator** (§§ 11—14).

Nach geltendem Recht kann in dringenden Fällen, wenn das Entmündigungsverfahren im Zuge ist, aber sich erheblich verzögert, eine provisorische Kuratel aufgestellt werden (§ 269 allg. bürg. Gesetzbuch). Doch wird hievon bei verschiedenen Gerichten in ganz verschiedener Weise Gebrauch gemacht. Im Entwurfe wird diese Einrichtung schärfer gefaßt und besser ausgestaltet.

Nach dem Entwurfe kann für jede Person, die in eine Irrenanstalt aufgenommen oder über die das Entmündigungsverfahren eingeleitet wurde, nötigenfalls ein vorläufiger Kurator bestellt werden; derselbe fungiert nur so lange, als eine Entscheidung über die Entmündigung nicht getroffen ist. Sein Wirkungskreis erstreckt sich nur auf dringende Angelegenheiten zur Abwendung von Gefährdungen der Person oder des Vermögens des Betroffenen. Seine Bestellung erfolgt auf Antrag oder von Amts wegen ohne weitere Erhebungen oder Förmlichkeiten.

Eine solche Einrichtung entspricht tatsächlich einem dringenden Bedürfnisse und es wäre nur zu wünschen, daß



sie auch in der Praxis die entsprechende Anwendung und Ausgestaltung erführe. Eine besonders wichtige Aufgabe würde dem vorläufigen Kurator in den städtischen Beobachtungsstationen erwachsen. Wer je in einer solchen Station als Arzt tätig war, weiß, wie vielerlei dringende Interessen bei den Internierten vom ersten Momente an zu wahren sind. Ich erinnere an das unverwahrte Hab und Gut der Eingelieferten, an ihre unbeaufsichtigten und unversorgten Kinder, an die Schlüssel, die verfallenden Versatzzettel, den fälligen Wohnungszins in den mitgebrachten Kleidern und viele andere Angelegenheiten, die dem Fernstehenden geringfügig erscheinen mögen, für den Betroffenen aber oft genug von größter Wichtigkeit sind. Da könnte der vorläufige Kurator viel Nutzen stiften. Freilich müßte hiezu eine Person bestellt werden, *die in der Lage ist, sich fremden Angelegenheiten zu widmen*; ihre Bestellung müßte auch *mit der nötigen Promptheit* erfolgen. Wer nachts in die Beobachtungsstation eingeliefert wird, sollte am Morgen schon den vorläufigen Kurator haben, der, wenn es nötig ist, sich mit dem Eingelieferten bespricht und seinen Angelegenheiten nachgeht. Dieser Forderung könnte wohl nur entsprochen werden, wenn das Gericht einen vorläufigen Kurator summarisch für alle in die betreffende psychiatrische Station Einzuweisenden im vorhinein bestellt, so daß die Funktion des Kurators schon mit dem Momente der Einlieferung beginnt und nicht erst mit einem nachträglichen Gerichtsbeschluß für jeden einzelnen Internierten. Ich vermag nicht zu beurteilen, ob der vorliegende Gesetzentwurf ein derartiges Vorgehen ermöglicht. Gegenwärtig wird zur Besorgung dringlicher Angelegenheiten vielfach die Polizei herangezogen, ohne daß hiemit dem wirklichen Bedürfnis auch nur annähernd entsprochen werden könnte.

III. Kontrollverfahren über die Zulässigkeit der Anhaltung von Pfleglingen in geschlossenen Anstalten.

Unter dem Titel „*vorläufige Maßnahmen*" (§§ 20–29) schafft der Entwurf eine Einrichtung, welche die Anhaltung von Pfleglingen in Heil- und Pflegeanstalten der gerichtlichen Kontrolle unterwirft.

Bisher besteht bekanntlich ein eigenes Verfahren hiefür nicht, sondern es wird nur durch die Entscheidung über die Entmündigung



implizite auch über die Zulässigkeit der Anhaltung in der Anstalt entschieden, insofern als die Ablehnung oder Aufhebung der Entmündigung zur Entlassung führt. Nach dem Entwurfe hat das Gericht über die Zulässigkeit der Anhaltung mit eigenem Beschlusse zu entscheiden, und zwar in einem Verfahren, das zuerst stets selbständig verläuft, später, falls ein Entmündigungsverfahren stattfindet, mit diesem zusammengefaßt wird.

Die Trennung der Entscheidung über die Zulässigkeit der Anhaltung von der Entscheidung über die Entmündigung ist durchaus zu billigen, da Anstaltsbedürftigkeit und Kuratelsbedürftigkeit nicht zusammenfallen. Weder bedarf jeder Entmündigte der Anstaltspflege, noch auch jeder Anstaltsbedürftige der Entmündigung.

Die Aktion des kontrollierenden Gerichtes beschränkt sich darauf, die Entlassung von Pfleglingen zu verfügen, die es für geistesgesund befindet. Findet es den Angehaltenen geisteskrank oder geistesschwach, so erklärt es die Anhaltung für zulässig. In die Frage, ob der für krank Befundene anstaltsbedürftig sei oder nicht, mengt sich das Gericht mit Recht nicht weiter ein und überläßt dies der Verwaltung.

Die Entscheidung über die Zulässigkeit der Anhaltung fällt dem Bezirksgericht, in dessen Sprengel die Anstalt liegt, solange zu, als nicht das Pflegschaftsgericht eine Entscheidung trifft. Die Wirksamkeit eines Beschlusses auf Zulässigkeit der Anhaltung dauert keinesfalls länger als ein Jahr; nach Ablauf desselben muß daher eventuell ein neuer Beschluß gefaßt werden. Ob diese Fristbeschränkung nur für das kontrollierende Bezirksgericht des Ortes oder auch für das Pflegschaftsgericht nach Entmündigung des Pfleglings gilt, ist mir nicht klar geworden. Im letzteren Falle würde die Untersuchung eines jeden Pfleglings unter allen Umständen alljährlich wiederholt werden müssen, während dies im Entmündigungsverfahren nur im Falle eines Antrags alljährlich zu geschehen hätte.

Wenn der Entwurf im § 26 kurzweg von einer „Entlassung" des als geistesgesund Befundenen spricht, so steht dies mit dem § 20 nicht ganz in Übereinstimmung.

Die gerichtliche Kontrolle bezieht sich nach dem Sinne des § 20 eigentlich nicht auf die Aufnahme als solche, sondern auf die Beschränkung der Freiheit der Bewegung oder des Verkehrs mit der Außenwelt, und das Gericht übt die Kontrolle nicht nur



in Irrenanstalten aus, wo eine solche Freiheitsbeschränkung bei Pfleglingen die Regel ist, sondern auch in andern Heil- und Pflegeanstalten, sofern sie Geisteskranke aufnehmen und eine Freiheitsbeschränkung eintreten lassen. Sinngemäß sollte es daher nicht heißen, daß der gesund Befundene zu entlassen ist, sondern daß die Freiheitsbeschränkung in Wegfall zu kommen hat. Der Wortlaut des Entwurfes hätte zur Folge, daß ein Kranker, der wegen körperlicher oder nervöser Gebrechen in der Anstaltsbehandlung zu verbleiben wünscht, unter Umständen zwangsweise entlassen werden muß. Allerdings kann diese Vorschrift durch eine rein formelle Entlassung und Wiederaufnahme leicht umgangen werden.

Was das Verfahren anbelangt, so beginnt dasselbe naturgemäß mit der Anzeigepflicht des Anstaltsleiters. Die Anzeigepflicht tritt in dem Momente ein, in welchem der Pflegling in seiner Bewegungs- oder Verkehrsfreiheit beschränkt wird; also bei Irrenanstalten in der Regel mit dem Moment der Aufnahme. Die Textierung des § 20, wonach die Anzeigepflicht in Irrenanstalten nur dann entfällt, wenn der Pflegling „ausschließlich auf eigenes Verlangen“ aufgenommen worden ist, bringt es mit sich, daß in Fällen, in denen das Aufnahmsbegehren von Angehörigen ausging oder auch nur von ihnen geteilt wurde, die Anzeige unbedingt, und zwar auch dann erfolgen muß, wenn keinerlei Freiheitsbeschränkung Platz greift. In solchen Fällen ist das Einschreiten des Gerichtes eine zwecklose, dem Kranken unerwünschte und unter Umständen sogar schädliche Formalität, die durch eine bessere Textierung des § 20 leicht beseitigt werden könnte.

Der Entscheidung über die Zulässigkeit der Anhaltung in der Anstalt haben eine psychiatrische Untersuchung des Angehaltenen durch einen oder zwei Sachverständige[1]), gerichtliche Ermittlungen und eine persönliche Einvernahme des Angehaltenen durch den Richter voranzugehen.

Für die psychiatrische Untersuchung gelten im Kontrollverfahren dieselben Bestimmungen wie im Entmündigungsverfahren. Jedoch ist im Kontrollverfahren die Anwesenheit eines Vertrauensmannes bei der psychiatrischen Untersuchung nicht vorgesehen. Mit Rücksicht auf das

[1]) Im Text des § 22 fehlt die Angabe, daß sich die Untersuchung auf den Geisteszustand zu beziehen hat. Richtig § 37.

geringe Maß von Wertschätzung, das der Vertrauensmann verdient, ist diese Beschränkung gewiß für alle Teile gleich nützlich.

Das Ergebnis der psychiatrischen Untersuchung, die zunächst der Entscheidung über die Zulässigkeit der weiteren Anhaltung des Pfleglings dient, kann später, sofern seit der Untersuchung nicht schon 6 Monate verflossen sind, auch für die Entscheidung über die Entmündigung verwertet werden, so daß in diesem Falle, der wohl die Regel bilden wird, eine neuerliche Untersuchung im Entmündigungsverfahren unterbleibt.

Die gerichtliche Kontrolle erstreckt sich sinngemäß auch auf Minderjährige. Bezüglich der psychiatrischen Kliniken und der Beobachtungsabteilungen überläßt der Entwurf die Regelung der Anzeigepflicht und somit auch der gerichtlichen Kontrolle dem Verordnungswege. Bei der großen Verschiedenheit zwischen diesen Anstalten und den eigentlichen Irrenanstalten wäre es nicht zweckmäßig, die für letztere geltenden Bestimmungen ohneweiters auf jene zu übertragen.

Gegen die Form, in welcher nach dem Entwurf die gerichtliche Kontrolle über die in ihrer Freiheit beschränkten Anstaltspfleglinge zur Sicherung gegen Mißbräuche und Fehlgriffe ausgeübt wird, ist meines Erachtens nichts einzuwenden, auch wenn man nicht der Meinung ist, daß es Mißstände zu beseitigen gäbe. Ein sorgfältig geregeltes gerichtliches Verfahren kann sogar Vorteile für die Anstalten selbst haben, indem es dem Anstaltsleiter die Verantwortung für die Entlassung zweifelhafter Fälle abnimmt und zur Beseitigung der Fabel beiträgt, als ob in den Irrenanstalten Geistesgesunde interniert gehalten würden.

Aber gerade hier tritt die Einseitigkeit des Entwurfes wieder besonders auffällig hervor. Neben dem Interesse aller Gesunden, vor ungerechtfertigter Internierung geschützt zu sein, steht nicht nur der Anspruch Kranker auf Anstaltsbehandlung und Pflege, sondern vor allem auch das Recht des Publikums, vor Angriffen gemeingefährlicher Kranker geschützt zu sein. Es wurde schon eingangs hervorgehoben, daß es hier große und dringende Interessen zu schützen gäbe. Wenn nun der Entwurf in der Internierungsfrage seine Sorge ausschließlich der Verhütung ungerechtfertigter Anhaltungen in Irrenanstalten zuwendet, so ist zu befürchten, daß der Schutz des Publikums vor Angriffen Geisteskranker dabei zu kurz kommt. Neben der Verhütung ungerechtfertigter Inter-

nierungen wäre auch für eine Verhütung ungerechtfertigter Entlassungen Sorge zu tragen. Gewiß kann der Schutz des Publikums vor gemeingefährlichen Geisteskranken nur zum geringsten Teil im unmittelbaren Zusammenhang mit den im Entwurfe enthaltenen Materien geregelt werden. Aber es lag ja im Belieben der Regierung, die Materie anders auszuwählen.

Der Entwurf tut hier zum Schutze des Publikums das Einzige, daß er dem Anstaltsleiter das Recht des Rekurses mit aufschiebender Wirkung gegen den Beschluß, womit das Gericht die Entlassung eines Pfleglings verfügt, zuerkennt. Da es sich um die öffentliche Sicherheit handelt, so wird für den Anstaltsleiter dieses Recht gegebenen Falles zur moralischen Pflicht. Es ist nun aber ganz unbillig, diese moralische Pflicht dem Anstaltsleiter aufzubürden, den überdies noch bei seinem ständigen Verkehr mit dem Kranken das Odium eines solchen Rekurses besonders schwer trifft.

Hier wäre es wohl am Platze, den Staatsanwalt heranzuziehen und ihm den Schutz der öffentlichen Sicherheit durch Erhebung des Rekurses gegen ungerechtfertigte Entlassungsbeschlüsse des Gerichtes zu überlassen, wobei sich der Anstaltsleiter auf eine einfache Verständigung der Staatsanwaltschaft beschränken könnte. Nach dem Entwurfe steht dem Staatsanwalt das Rekursrecht gegen einen gerichtlichen Entlassungsbeschluß ohne aufschiebende Wirkung und nur dann zu, wenn er die Entmündigung beantragt hat, sonach in ganz unzulänglichem Maße.

IV. Entmündigung wegen Trunksucht.

Im § 3, Punkt 2, sieht der Entwurf eine Entmündigung wegen gewohnheitsmäßigen Mißbrauchs von Alkohol oder von Nervengiften vor; er trifft in erster Linie die Trinker, dann aber auch die Morphinisten, die Kokainisten und andere Süchtige. Der bequemeren Ausdrucksweise wegen werde ich weiterhin kurzweg von Entmündigung wegen Trunksucht sprechen.

Die Entmündigung wegen Trunksucht, die nur in der Form der beschränkten Entmündigung verhängt werden kann, ist in ihren Voraussetzungen und in ihren Zielen etwas wesentlich anderes, als die Entmündigung wegen Geistesstörung.



Die Trunksucht ist nach dem Entwurfe für sich allein kein Entmündigungsgrund. Sie muß, um die Entmündigung zuzulassen, zu bestimmten Konsequenzen geführt haben. Der Entwurf macht drei verschiedene Konsequenzen namhaft, die die Entmündigung veranlassen können. Einer dieser drei Punkte deckt sich mit der Voraussetzung für die beschränkte Entmündigung wegen Geistesstörung, nämlich die Beistandsbedürftigkeit bei Besorgung der Angelegenheiten. In diesem Falle hat die Entmündigung unzweifelhaft dem Schutze der persönlichen Interessen des Trinkers zu dienen.

Praktisch dürfte diese Bestimmung von minimaler Bedeutung sein, denn wenn die Trunksucht die Fähigkeit zur Besorgung der Angelegenheiten beeinträchtigt, so liegt wohl immer schon eine alkoholistische Geisteskrankheit oder Geistesschwäche vor, welche die Entmündigung nach § 1 oder § 2 des Entwurfes ermöglicht.

Das Schwergewicht liegt jedenfalls auf den zwei anderen Voraussetzungen, die der Entwurf denn auch an erster Stelle nennt: Gefahr des Notstandes des Trinkers selbst oder seiner Familie und Gefährdung der Sicherheit anderer.

Hier führt der Entwurf ein Entmündigungsprinzip ein, das er bei der Entmündigung wegen Geistesstörung abgelehnt hat, nämlich die Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit. Wenn sonst im Entwurfe die Entmündigung ausschließlich dem Schutze des Entmündigten zu dienen hat, so ist bei Trunksüchtigen die Entmündigung wesentlich zum Schutze der Familie und des Publikums bestimmt; sie will überdies auch ein Mittel zur Eindämmung der Trunksucht selbst sein. Man wird die vorliegenden Bestimmungen von dem Gesichtspunkte aus beurteilen müssen, ob und inwieweit sie als Mittel zur Bekämpfung der Trunksucht und ihrer Folgen brauchbar sind. Wir wollen uns nicht weiter bei der Erwägung aufhalten, daß der Kampf gegen die Trunksucht der Hauptsache nach an anderen Stellen aufgenommen werden muß und daß ein Entmündigungsgesetz in dieser Hinsicht von vornherein nur eine beschränkte Wirkungsmöglichkeit besitzt.

Es liegt auf der Hand, daß die beschränkte Entmündigung an sich und unmittelbar gewiß nicht imstande ist, etwas Wesentliches gegen die Trunksucht und ihre Folgen zu leisten. Der „Beistand“ kann, solange der Trinker weitertrinkt, unmöglich den Notstand des Trinkers und seiner Familie aufhalten und die Sicher-



heit des Publikums gewährleisten. Wenn die Erläuterungen meinen (pag. 30), daß durch die (beschränkte) Entmündigung dem Trinker die Mittel zur Beschaffung des Alkohols entzogen werden können, so ist das gewiß eine Illusion. Selbst wenn der Beistand imstande wäre, das ganze Einkommen des Trinkers in die Hand zu bekommen, so würde der Erfolg doch nur der sein, daß der Trinker statt gegen Barzahlung nun auf Pump trinkt. Da die Zechschuld trotz der Entmündigung aus seinem Sacke gezahlt werden muß, so wird der Trinker immer Kredit finden.

Man könnte vielleicht daran denken, daß der Beistand die Anhaltung des Trinkers in einer Anstalt zu veranlassen vermöchte; aber dieses Recht kommt dem Beistand wahrscheinlich gar nicht zu und es gibt ja gerade auch nach den Bestimmungen dieses Gesetzentwurfes eine Anhaltung in Anstalten nur wegen Geistesstörung, nicht aber wegen Trunksucht und Gemeingefährlichkeit. Die Irrenanstalt kann und darf Trinker, die nicht geistesgestört sind, nicht behalten.

Was die Entmündigung direkt und unmittelbar nicht zu erreichen vermag, das kann sie nun aber vielleicht in gewissen Fällen dadurch erzielen, daß sie auf den Trinker eine moralische Pression ausübt; diesen Zweck vermag aber in diesen Fällen meist auch schon die Androhung der Entmündigung zu erfüllen. Diesen Weg hat nun tatsächlich der Entwurf auch eingeschlagen.

Die Bestimmungen über die Entmündigung wegen Trunksucht im § 3, Punkt 2, erhalten ihre Bedeutung wesentlich erst durch § 40 Abs. 2. Der Entwurf führt dort eine „Bewährungsfrist“ ein. Wenn der Trunksüchtige besserungsfähig erscheint, so kann das Gericht die Entscheidung über die Entmündigung für ein Jahr oder länger aussetzen. Das Gericht kann aber weiter — und da ist besonders wichtig — diese Aufschiebung an die Bedingung knüpfen, daß der Trinker sich für eine bestimmte Zeit, 6 bis 12 Monate, in eine Entwöhnungsanstalt begibt. Das Einschreiten des Gerichtes und die Androhung der Entmündigung soll somit den moralischen Druck abgeben, der den Trinker zum Verzicht auf den Alkohol und eventuell zum Eintritt in die Entwöhnungsanstalt veranlassen soll. Bleibt dieser moralische Druck erfolglos, so wird die Entmündigung wirklich verhängt. Allerdings geht aus dem Dargelegten hervor: wenn die Androhung der Entmündigung nichts erreicht, so wird die Verhängung meist auch nichts nützen.



Die Entmündigungsbestimmungen können nur bei solchen Trinkern Erfolg haben, die dem mit der beschränkten Entmündigung oder ihrer Androhung verbundenen moralischen Druck zugänglich sind. Das ist gewiß nur bei einer geringen Anzahl der Fall. Für den vermögenslosen Mann, insbesondere für den vermögens- und kinderlosen Mann, ist die beschränkte Entmündigung kaum fühlbar und ohne jede reelle Bedeutung; auch das Gefühl der Scham, wegen Trunksucht entmündigt zu sein, wird vielen Trinkern fehlen. Einem sehr großen Teil der Trinker wird sonach die Verhängung der beschränkten Entmündigung recht gleichgültig sein und daher auch die Androhung derselben nicht sonderlich imponieren.

Man kann eine Wirksamkeit dieser Bestimmungen wohl nur gegenüber Trinkern erwarten, die den mittleren oder höheren sozialen Schichten angehören und deren Ehrgefühl noch nicht erloschen ist. Bei diesen dürften aber wieder die vom Entwurf namhaft gemachten Voraussetzungen — Gefahr des Notstands, Gefährdung der Sicherheit anderer, Beistandsbedürftigkeit bei Besorgung der Angelegenheiten — weniger oft zutreffen. Immerhin ist zu erwarten, daß eine gewisse Anzahl von Trinkern durch die Bestimmungen dieses Entwurfes dazu gebracht werden könnte, eine Entwöhnungsanstalt aufzusuchen. Bekanntlich haben sich bei uns in Österreich mangels aller gesetzlichen Voraussetzungen die Trinkerheilanstalten bisher nicht entwickeln können; der vorliegende Entwurf wird vielleicht, wenn er Gesetz werden sollte, die Entstehung solcher Anstalten ermöglichen und begünstigen.

Wenn schon die materiellen Bestimmungen über die Entmündigung wegen Trunksucht numerisch nur sehr bescheidene Erfolge für die Unterdrückung der Trunksucht erwarten lassen, so enthält nun das Entmündigungsverfahren einige Bestimmungen, die diese Erwartungen noch weiter herabdrücken. Im wesentlichen mit dem Entmündigungsverfahren wegen Geistesstörung übereinstimmend, weist es doch einige wichtige Differenzen auf.

Ich mache zunächst auf die Bestimmungen über die Einleitung des Entmündigungsverfahrens (§§ 30 und 31) aufmerksam. Die Entmündigung wegen Trunksucht findet nur auf Antrag, nicht auch von Amts wegen statt. Antragsberechtigt sind: die nächsten Angehörigen, der Vorsteher der Aufenthalts- und der Heimatsgemeinde und der Vorsteher der mit der Armenpflege betrauten öffentlichen Organisation. Man vermißt hier das Gericht und den



Staatsanwalt, die in erster Linie berufen wären, im Interesse der öffentlichen Sicherheit gegen gemeingefährliche Trinker einzuschreiten. Die Erläuterungen begründen diese Beschränkung damit (pag. 38), daß das Einschreiten des Gerichtes von Amts wegen oder die Intervention der Staatsanwaltschaft in solchen Fällen leicht zu Befürchtungen wegen vexatorischer Handhabung des Gesetzes oder wegen einer nicht begründeten Einmengung in Privatverhältnisse Anlaß geben würde. Dagegen ist einzuwenden, daß die Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch Trinker doch keine Privatangelegenheit ist und daß eine vexatorische Handhabung des Gesetzes mit gleichem Rechte bei jeder anderen Aktion des Gerichtes und des Staatsanwaltes befürchtet werden müßte. Das Antragsrecht einer der betreffenden Person fernstehenden Instanz, wie es die Staatsanwaltschaft ist, wäre gerade bei Trinkern besonders wichtig. Die Angehörigen werden sich aus Scham, Mitleid oder Furcht häufig gar nicht oder doch erst zu spät zur Antragstellung entschließen können. Auch der Gemeindevorsteher und der Armenvorsteher werden sich zumeist nicht gerne durch eine Antragstellung mit dem Trinker verfeinden wollen. Überdies wird ihnen durch die Bestimmungen über die Kosten (§§ 66, 69, 70) die Antragstellung gründlich verleidet. Im Falle der Abweisung des Antrages hat der Antragsteller die Kosten zu tragen. Wird dem Antrag stattgegeben, so werden zwar die Kosten dem Entmündigten auferlegt, aber der Antragsteller hat auf jeden Fall die Kosten zunächst zu berichtigen und, falls der Entmündigte mittellos ist, natürlich keine Aussicht auf Ersatz. Unter diesen Umständen ist die Ausdehnung des Antragsrechtes auf die Staatsanwaltschaft dringend nötig.

Die Entmündigung wegen Trunksucht bedarf nach dem Entwurf keiner vorangehenden Untersuchung durch Sachverständige. Wenn es dem Gericht auch freisteht, eine solche Untersuchung vornehmen zu lassen, so wird diese, da sie nicht ausdrücklich vorgesehen ist, doch höchstens ausnahmsweise stattfinden. Das ist jedenfalls ein Mangel, da in vielen Fällen die Trunksucht erst durch den Nachweis von Zeichen der chronischen Alkoholvergiftung erwiesen werden kann und da auch die Gefahr besteht, daß eine neben der Trunksucht bestehende, vielleicht die Trunksucht bedingende Geistesstörung übersehen wird. Auch in der Beurteilung der Besserungsfähigkeit, die mit Rücksicht auf die Bewährungsfrist nach § 40 in jedem einzelnen Falle erfolgen muß,



wird der Richter ohne Zuziehung eines Sachverständigen meist ganz hilflos sein. Die Beiseitelassung von Sachverständigen — es könnte sich nur um Psychiater handeln — ist um so auffälliger, als die Erläuterungen auf Seite 30 die Trunksucht ausdrücklich als eine „Krankheit“ bezeichnen. —

Wenn wir es versuchen, die möglichen Erfolge der Bestimmungen des Entwurfes über die Entmündigung wegen Trunksucht vorauszubestimmen, so brauchen wir uns nicht allein auf theoretische Erwägungen zu verlassen. Die Bestimmungen, die der Entwurf enthält, finden sich zum großen Teile wörtlich im deutschen Rechte vor und sind dort schon seit Jahren in Geltung. Wir werden uns daher darnach umsehen, welche Erfolge diese Bestimmungen in Deutschland gezeitigt haben.

Soviel ich der Literatur entnehme, sind die Erfolge nicht befriedigend. Hoppe [Alkohol und Kriminalität 1906, pag. 198] schreibt: „Die Entmündigung der Trinker, wie sie durch das b. G. B. in Deutschland ermöglicht ist, hat sich als taugliches Mittel zur Rettung der Trinker und zur Bekämpfung der Trunksucht nicht bewährt.“ Waldschmidt [Referat über die Behandlung der Alkoholisten vom 4. Mai 1907; Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, Band VI, Heft 2/3, pag. 75] äußert sich: Die Bestimmungen über die Entmündigung wegen Trunksucht haben „nicht wesentlich dazu beigetragen, trunksüchtige Personen zwangsweise einer zweckentsprechenden Heilbehandlung zuzuführen; auch die Hoffnung hat sich nicht erfüllt, daß die Androhung der Entmündigung volle Trinkerheilanstalten bringen würde“. Waldschmidt teilt an der gleichen Stelle mit, daß die Trinkerheilanstalten in Deutschland, an Zahl etwa 40 mit ungefähr 900 Betten, höchstens mit zwei Drittel bis zu drei Viertel besetzt seien.

Nach allem werden wir von den Bestimmungen über die Entmündigung wegen Trunksucht wohl die Rettung einzelner Trinker, aber keinen für die Gesamtheit ins Gewicht fallenden Erfolg erwarten dürfen.

Schlußsätze.

Es ist lebhaft zu begrüßen, daß die Regierung durch die Vorlage eines Entmündigungsgesetzes die ernste Absicht kundgegeben und den ersten Schritt unternommen hat, um die von den österreichischen Irrenärzten durch fünf Dezennien vergeblich geforderte



Ausgestaltung des Irrenrechtes auf dem Wege der Gesetzgebung durchzuführen.

Im Interesse der Allgemeinheit ist es zu bedauern, daß die Regierung in der Auswahl und in der Behandlung des Stoffes, der nun zuerst der Gesetzgebung zugeführt werden soll, unter dem Druck einer falsch informierten Öffentlichkeit durchaus einseitig vorgegangen ist. Der Gesetzentwurf regelt fast ausschließlich den Rechtsschutz der Geisteskranken und den Schutz vor ungerechtfertigten Rechtsbeschränkungen unter dem Titel der Geistesstörung. So sehr die Ordnung dieser Angelegenheiten durch ein Gesetz zu billigen ist, so hätte es doch nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, daß zur Hintanhaltung von Mißbräuchen und Fehlgriffen auf diesem Gebiete auch schon das geltende Recht bei entsprechender Anwendung ausreichenden Schutz zu bieten vermag, während für viele brennende Fragen der Irrenfürsorge und des Schutzes des Publikums vor Schädigungen durch Geistesgestörte bisher in keiner Weise vorgesorgt ist. Man hätte sonach erwarten dürfen, daß die Irrengesetzgebung zunächst hier eingreifen würde.

Was die Einzelheiten des vorliegenden Entwurfes anlangt, so enthält derselbe mehrere wertvolle Verbesserungen gegenüber dem geltenden Recht; so die Einführung einer beschränkten Entmündigung, die Zulassung der (vollen) Entmündigung von Minderjährigen, die bessere Formulierung der Voraussetzungen der Entmündigung, die Ermöglichung einer sechswöchigen Anstaltsbeobachtung, die vorläufige Kuratel, die Ausgestaltung der gerichtlichen Kontrolle über die Zulässigkeit der Anhaltung von Pfleglingen in geschlossenen Anstalten.

Hingegen sind von Nachteil insbesondere: die zu weit gehende Beschränkung des Antragsrechtes auf Entmündigung, die an vielen Stellen des Entwurfes hervortretende Geringschätzung von Fachkenntnis und Erfahrung bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände gegenüber dem Laienurteil und die Zurückdrängung des Einflusses der Sachverständigengutachten auf die Entscheidung, die höchst bedenkliche Institution des Vertrauensmannes, der das Verfahren besonders mit Rücksicht auf dessen überaus reiche Ausgestaltung zwecklos zu stören, zu verschleppen und zu komplizieren vermag. Da in Fällen, in denen Geistesstörung und Gemeingefährlichkeit in Frage kommt, häufig die Interessen des Einzelnen und die Interessen der Allgemeinheit gegeneinander stehen, so ist zu be-

sorgen, daß infolge der einseitigen Häufung von Kautelen und Rechtsmitteln zugunsten der Freiheit des Einzelnen künftig das Publikum vor Schädigungen durch Geistesgestörte noch weniger geschützt sein würde als bisher.

Der im Entwurf angestrebte erhöhte Schutz vor ungerechtfertigten Rechtsbeschränkungen unter dem Titel der Geistesstörung wäre durch obligatorische Verwendung von erfahrenen Psychiatern als Sachverständigen, durch Einführung der Richter in die Irrenkunde, eventuell auch durch Beiziehung eines sachkundigen Defensor libertatis besser gewährleistet als durch die Weitläufigkeit des Verfahrens, wie es der Entwurf vorsieht.

Die in den Entwurf aufgenommenen Bestimmungen zur Bekämpfung der Trunksucht und ihrer Folgen sind als Versuch gerechtfertigt, ohne daß große Hoffnungen daran geknüpft werden könnten. Jedenfalls wären sie durch das Antragsrecht des Staatsanwaltes auf Entmündigung wegen Trunksucht zu ergänzen.

Referate.

Frankl-Hochwart: Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. 2. Auflage. Alfred Hölder, Wien und Leipzig 1908. Preis *K* 3·20.

In dem großen Nothnagelschen Handbuche für innere Medizin hatte v. Frankl-Hochwart die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches behandelt und das vorliegende Werk stellt die zweite Auflage dieser inzwischen vergriffenen Arbeit dar. v. Frankl-Hochwart hat es in meisterhafter Weise verstanden, alle einschlägigen Fragen zu behandeln und das Buch dem neuesten Stande der Forschung anzupassen. Zeichnen sich also namentlich die physiologischen Kapitel durch Berücksichtigung der modernen Forschungsresultate aus, so vermochten andererseits im klinischen Teile den Verfasser die reichen persönlichen Erfahrungen zu unterstützen, die er auf diesem Gebiete besitzt. Zur Orientierung auf diesem — an so vielen Unklarheiten reichen — Gebiete bietet das vorliegende Werk jedenfalls einen äußerst wertvollen Beitrag. H.

W. Nagel: Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig. Druck und Verlag von Friedrich Vieweg & Sohn.

Dieses großangelegte und nunmehr der Vollendung nahe Werk — unter Mitwirkung einer Reihe berufener Fachautoren bearbeitet — bringt den Gesamtstoff der Physiologie in einer bis auf die Errungenschaften der jüngsten Zeit reichenden Gründlichkeit und Vollständigkeit, die kaum übertroffen werden kann. Die hohe Bedeutung der Ergebnisse physiologischer Forschung, das weite Gebiet, das diese umfaßt, bringt es mit sich, daß ihre Lehren nicht nur für jene, die sich speziell damit vertraut machen wollen, sondern insbesondere für die weitverzweigten, vielfach spezialisierten Gebiete der praktischen Medizin als grundlegende Elemente von eminentem Interesse sind. In 4 Bänden finden sich in entsprechender Anordnung die einzelnen Kapitel abgehandelt, und zwar bringt der I. Band die Physiologie der Atmung, des Kreislaufs, des Stoffwechsels, der II. Band Abhandlungen über Blutgefäßdrüsen und innere Sekretion, über die Physiologie der Sexualorgane, der Niere, der Leber etc. In besonderem Maße den



Neurologen und Psychiater interessierend enthält der III. und IV. Band übersichtlich dargestellt und eingehendst unter Bedachtnahme auf die einschlägige Literatur durchgearbeitet, nach Bedarf auch durch geeignete Abbildungen unterstützt, alles Wissenswerte, was für die Physiologie der Sinne, des Gehirns und Rückenmarks, der Nerven und Muskel irgend in Betracht kommt. Man vermißt jeweils auch nicht den historischen Entwicklungsgang bestimmter Lehren, eine kritische Bearbeitung des gesamten, irgendeiner Frage zugehörigen Tatsachenmaterials, insbesondere auch der Ergebnisse der Experimente an Tieren und der menschlichen Pathologie. In der von A. Tschermak bearbeiteten Physiologie des Gehirns werden in einzelnen Kapiteln die Erscheinungen bei fehlendem Großhirn, die funktionelle Gliederung der Hirnrinde nach den Ergebnissen der künstlichen Reizung der Großhirnoberfläche, die Hemmungs- und Bahnungswirkungen, des weiteren die experimentellen Verletzungen der Großhirnrinde bei Tieren nach den einzelnen Regionen, sowie die Lokalisationsdaten der menschlichen Hirnpathologie in einer Weise erörtert, die an Klarheit und Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig läßt. Eine besondere Würdigung erfahren die Lehren über die tektonische und histologische Gliederung der Hirnrinde, über die Morphologie und Physiologie der Leitungsbahnen des Großhirns, der subkortikalen Ganglien und des Kleinhirns.

Nach analogen Grundsätzen (bearbeitet von O. Langendorff) schließt sich die Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes an. Einleitend bespricht der Autor die Bedeutung der grauen Substanz, die Ganglienzellenhypothese und Neuronenlehre, beschäftigt sich eingehendst mit den Reflexerscheinungen nach ihren Bedingungen und Formen, ihrer Ausbreitung und biologischen Bedeutung, Hemmung und Bahnung, sowie ihrer anatomischen Grundlage. Desgleichen finden die Lehren über Mitempfindung und Mitbewegung, über automatische Bewegungen, über die koordinatorische Funktion des Rückenmarkes und die trophische Bedeutung der Zentralorgane ausführliche Besprechung. In einem folgenden Abschnitt, „die segmentale Bedeutung von Rücken- und Kopfmark,“ werden unter anderm in übersichtlicher Anordnung die Funktionen der einzelnen Gehirnnerven dargestellt und schließt sich daran die Erörterung der Beziehungen der genannten Abschnitte des Zentralnervensystems zu einzelnen Organen und Organsystemen — zur Skelettmuskulatur, zur Atmungsinnervation, zur Blutbewegung, zu den Bewegungen des Stimm-, Verdauungs- und Urogenitalapparates; Abhandlungen über die Sekretionszentren und über die Zentren für Lidschluß- und Pupillenbewegung beschließen diesen Abschnitt. Es folgt ein weiterer Abschnitt, „das Rückenmark als Leitungsorgan“ mit Anführung der bezüglichen Untersuchungsmethoden, der zugehörigen anatomischen Verhältnisse, der experimentellen und klinischen Erfahrungen nebst Erörterungen über sensible und motorische Leitung.



In einem dritten Abschnitte: „Das sympathische Nervensystem“ bringt P. Schultz einleitend ein allgemeines Schema der autonomen Systeme, sowie Bemerkungen über Aufbau und Anordnung in den einzelnen Systemen und schildert eingehend die physiologischen Wirkungen des Hals-, des Brust-, Bauch- und Beckensympathikus, im Anschluß hieran das autonome Mittelhirn-, bulbäre und sakrale System.

Die zweite Hälfte des IV. Bandes beschäftigt sich mit der allgemeinen Physiologie der quergestreiften Muskeln — bearbeitet von Frey — und jener der glatten Muskeln — bearb. von R. du Bois-Reymond, bringt ferner von demselben Autor die spezielle Bewegungslehre nebst Überblick über die Physiologie der Gelenke. Daran schließen sich umfassende Abhandlungen von Otto Weiß über Protoplasma- und Flimmerbewegung, schließlich die Physiologie der Stimmwerkzeuge von W. Nagel.

Bei dem bedeutenden Umfang des Werkes kann hier in Einzelheiten nicht eingegangen werden; es sei nur hervorgehoben, daß dieses Handbuch seiner ganzen Anlage nach an übersichtlicher Gruppierung des reichhaltigen Stoffes, Klarheit der Darstellung, an erläuternden, durchwegs gelungenen Abbildungen nichts zu wünschen übrig läßt, daß es vermöge der sorgfältigsten Berücksichtigung der zugehörigen Literatur eine wertvolle Fundgrube für alle einschlägigen Wissensgebiete bietet und das weitgehendste Interesse nicht nur aller Arbeiter auf naturwissenschaftlichem Gebiete verdient, sondern nach den schon angeführten Vorzügen, die das vorliegende Werk trotz der großen Zahl von Mitarbeitern als ein durchaus einheitliches erscheinen lassen, besonders auch den Studierenden ein äußerst willkommener Führer und Berater sein wird.

Bei dem seit dem Erscheinen der ersten Abhandlungen 1905 verstrichenen Zeitraum konnten begreiflicherweise nicht alle Forschungsergebnisse bis in die Gegenwart Berücksichtigung finden und wird durch Herausgabe eines Ergänzungsbandes auch nach dieser Richtung hin allen Anforderungen eines modernen Werkes in dankenswerter Weise entsprochen werden. F.

Österreichischer Irrenärztetag.

Wien, 4. bis 6. Oktober 1907.

Erste Sitzung. 4. Oktober 1907, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pilcz.

Nach den einleitenden Worten des Vorsitzenden, der unter anderen die als Gäste erschienenen Vertreter des böhmischen Landesausschusses, Herrn Hofrat Dr. Illing als Vertreter der österreichischen Sanitätsbehörden usw. begrüßt und nach Dank an Hofrat Professor Dr. Meyer für Überlassung des Saales, werden die Sitzungspräsidenten gewählt, und zwar die Herren: Hofrat Professor Dr. Pick-Prag, Direktor Offer-Hall, Sterz-Feldhof und Schweighofer-Salzburg.

Pick erteilt das Wort an:

Direktor Starlinger-Mauer-Öhling: I. Referat: Zum gegenwärtigen Stande der Pflegerfrage.

Vortragender geht vom rein praktischen Standpunkte aus und sucht, entgegen den meisten bisherigen Untersuchungen in der Pflegerfrage, einmal das Haben auf diesem Gebiete in Erfahrung zu bringen. Zu diesem Zwecke hat er eine Rundfrage in zirka 100 Anstalten des In- und Auslandes veranstaltet, welche die wesentlichsten Punkte der Pflegerfrage umfaßten.

Die genaue Sichtung der eingelaufenen Antworten ergab nun folgendes: Die Heilanstalt und die einheitliche Heil- und Pflegeanstalt bildet weitaus die Majorität in der heutigen Anstaltsorganisation, bei Neuanlagen ist dieselbe zum ausschließlichen Mustertypus geworden, die reine selbständige Pflegeanstalt wurde also fallen gelassen und die relativ verbundenen haben nur selten Nachahmung gefunden. Das Verhältnis der Pfleger zu den Kranken beginnt bereits unter sieben zu sinken und in vielen neuen Anstalten nähert sich dasselbe schon der Zahl fünf.

Fast allgemein ist man der Anschauung, daß die Zukunftspflege eine Berufspflege sein muß, sowohl um eine entsprechende Stabilität zu sichern, als auch um eine genügende Ausbildung zu ermöglichen. Die Anmeldung zum Pflegerdienste ist meist ungenügend. Aber nicht bloß quantitativ, sondern insbesondere qualitativ wird geklagt. Zur näheren Klarlegung dieser Übelstände wurden einige Untersuchungen angestellt über die Psychologie des Pflegerpersonales. In der Hinsicht zeigte es

sich, daß bei den Beweggründen zur Aufnahme des Pflegerberufes die Liebe zum Krankendienste am wenigsten vorherrscht, daß die Altersversorgung das weibliche Geschlecht nicht im geringsten zum Pflegerberufe reizt, das männliche und das weibliche Pflegepersonal überhaupt hinsichtlich der Tendenzen und Lebensauffassung sich stark unterscheidet. Zur Herbeiführung genügenden Nachwuchses werden neben entsprechender Stellung und Ausgestaltung des Pflegerdienstes eine gewisse offizielle Verlautbarung, sowie die Heranziehung von Militärurlaubern empfohlen.

Der häufige Wechsel ist allgemein, 50 % wechseln meistens im ersten halben Jahre, der größte Teil scheidet strafweise aus, oder als unbrauchbar, oder wegen Unlust. Pflegerinnen verlassen zumeist den Dienst wegen Familienverhältnisse, Verheiratung oder Schwangerschaft. Viele wechseln in andere Stellungen, auch der Verlust durch Krankheit und Tod ist nicht gering. Am größten ist der Wechsel, wo die Verhältnisse am unzulänglichsten sind. Großer Barlohn allein vermag den Wechsel nicht zu unterdrücken, die Irrenpflege ist und bleibt ein besonderes Nervenreibeisen. Altes Pflegepersonal, über zehn Dienstjahre, ist nirgends in großer Zahl vorhanden. Recht auffällig davon stechen die Verhältnisse in den Industrien ab, dort verhalten sich die Prozente meist umgekehrt. Da sind überall die über zehnjährigen Diener weit in der Mehrzahl, ohne daß Lohn und sonstige Emolumente etwa höher wären, als die Bezüge in manchen Anstalten. Redner empfiehlt zu diesem Zwecke möglichste Annäherung an die Arbeiterverhältnisse: Möglichste Freigebung der Lebensweise, Auflassung der dienstfreien Bevormundung und Kontrolle, Einschränkung der Kasernierung. Um den Einfluß der bekannten Pflegeeinrichtungen genauer festzustellen, wurden diese an der Hand der Berichte zusammengestellt und ergab sich: Schottische Nachtwache besteht bereits in mehr als der Hälfte der Anstalten, eigene Pflegerzimmer werden in den neuen Anstalten allgemein bevorzugt, eigene Pflegerheime finden nicht dieselbe Nachahmung. Von freien Eßpausen wird noch wenig Gebrauch gemacht. Die Ausgangsverhältnisse sind recht different, am meisten wöchentlich einmal. Auch die Ausgangsdauer ist recht verschieden, drei Viertel aller berichtenden Anstalten haben Erholungsurlaube eingeführt. In nur elf Anstalten haben die Pflegepersonen beamteten Charakter, sonst herrscht Kündigungsverhältnis mit variabler Frist.

Die Barlöhne schwanken von 200 bis 640 Mark als Anfang und von 218 bis 1320 Mark als Endlohn für Pfleger und 560 bis 1800 Mark als Anfang und 560 bis 2500 Mark für Oberpfleger. Stationspfleger erhalten entweder eine monatliche Funktionszulage oder auch um ein Drittel höheren Gehalt als die gewöhnlichen Pfleger. Außerdem werden Zulagen gewährt in Geld und Naturalien, unter verschiedenem Titel und verschiedener Höhe.

Die Pfleger erhalten zumeist Kost III. Klasse, die Oberpfleger II. oder I. Klasse, Stationspfleger meist Pflegerkost mit Zulagen.

Ruhegenüsse gewähren 47 Anstalten.



Witwen- und Waisenversorgung ist weniger häufig. Auf die Seßhaftmachung wird allseits ein großes Gewicht gelegt und werden hiezu Naturalien oder Wohnungsgeldzuschüsse vielfach gewährt.

Regelmäßiger Krankenunterricht wird bereits häufig erteilt. Mit Pflegern aus besseren Ständen hat man keine guten Erfahrungen gemacht, dagegen hat sich die Einführung der weiblichen Pflege auf einigen Männerstationen bewährt.

Der häufig gehörte Einwurf, daß in den Anstalten Kranke von Pflegepersonen geschlagen und malträtiert werden, ist zurückzuweisen, meist ist das Umgekehrte der Fall, besonders tun sich die weiblichen Kranken hervor.

Mit Rücksicht auf den psychologischen Unterschied zwischen Pfleger und Pflegerinnen ist auch deren Behandlung, Stellung und Entlohnung zu modifizieren und zum Ausdrucke zu bringen.

Redner empfiehlt für die Pflegerinnen mehr das Prämiensystem und schließt:

Alle Irrenpflege und Anstaltsbehandlung ist ja in letzter Linie eine Pflegerfrage, was immer an Pflege und Behandlungsarten ersonnen werden mag, immer ist die pflegerische Hand dabei nötig und nicht selten ist deren Ausdauer, Willigkeit und Geschicklichkeit ausschlaggebend für unser Wirken und für unseren Erfolg.

Irrenpflege und Pflegerfrage wird daher immer Hand in Hand gehen müssen, sich um die Pflegerfrage kümmern, heißt praktische Irrenpflege treiben. Wie dies von Zeit zu Zeit zusammengefaßt zu werden pflegt und das Soll und Haben gesichtet werden muß, so habe auch ich in der Pflegerfrage einmal das Bestehende zusammengetragen, soweit es mir möglich war und auf dieser Grundlage einige Lichtblicke für das Soll zu konstruieren versucht.

Ich hielt es auch zum besseren Verständnisse der Pflegerfrage für nötig, mich mehr als bisher mit der Psychologie des Pflegerstandes zu beschäftigen, um in das Denken und Fühlen unserer wichtigsten Mitarbeiter in der Irrenpflege mehr Einblick zu gewinnen. Zu diesem Zwecke habe ich in der eigenen Anstalt einige Umfragen angestellt. Sollte dieser Versuch Anregung geben, diesen Weg weiter zu betreten, um immer mehr Anhaltspunkte zu gewinnen, ein genügendes, stabiles und zufriedenes Pflegepersonal heranzuziehen, so wäre der Zweck und die Absicht meines Vortrages mehr gelohnt.

Eines aber scheint mir für einen natürlichen Fortschritt und zeitgemäße Entwicklung schon heute sicher, eine solche kann niemals gedeihen, ohne Führung und Leitung durch Erfahrung und Psychologie.

Diskussion: Stransky schließt sich dem Referenten vollkommen an, wenn dieser in besserer Löhnung allein keine Panazee erblickt. Er möchte, wie schon bei früherer Gelegenheit, ganz besonders das moralische Moment betonen und insbesondere die Möglichkeit des Avancements in die höheren Stellungen (Stations- und Oberpflegerposten) für sehr wichtig halten, eine Möglichkeit, die dem Personale bekanntlich



nicht in allen Anstalten geboten wird. Redner ist kein Anhänger sogenannter gebildeter Elemente, oder gar der Bevorzugung derselben beim Vorrücken in die höheren Stellen, aus den von ihm gleichfalls, im Vorjahre — auf dem Kongresse in Mailand — erörterten Gründen; aber darauf möchte er nicht ganz verzichten, intelligenteren Stationspflegepersonen beiderlei Geschlechtes fakultativ — nicht zwangsweise! — Gelegenheit zur Erlangung einer etwas erweiterten intellektuellen Bildung zu geben, wie sie dem Stations- und dem womöglich aus diesem zu entnehmenden Oberpflegepersonal unter Umständen zustatten kommen wird. Aber dies ist natürlich mehr Nebensache, die Charakterbildung das weitaus Wesentlichere. Vor allem soll man sein Personal selbst heranbilden und hinaufzüchten, nicht aber fremde Elemente von auswärts zur Besetzung der höheren Stellen verwenden und so eines der besten Mittel, brave Leute zu halten, aus der Hand geben.

v. Frankl-Hochwart weist auf die großen Schwierigkeiten hin, die bezüglich der Beschaffung von Wartepersonal in der Privatirrenpflege bestehen. Es wäre wünschenswert, aus Anstalten austretenden Wärtern und Wärterinnen, wenn sie sich bewährt haben, eventuell Zeugnisse mit Empfehlungen für die Privatpflege auszustellen; besonders käme auch da Militärsanitätspersonal mit entsprechender Vorbildung in Frage. Nützlich wären auch drei bis sechs Monate dauernde Kurse für Leute, die sich der Privatirrenpflege widmen wollen, mit entsprechendem Praktizieren in den Anstalten. Sehr wichtig wäre auch ein Zentralbureau mit Tag- und Nachtdienst für Vermittlung von Wärtern. Dasselbe müßte unter ärztlicher Aufsicht stehen; Wärter, welche sich einer groben Pflichtvernachlässigung schuldig machen, müßten angezeigt werden.

Morávetz (Vizesekretär des böhmischen Landesausschusses) berichtet über die neueste Wärterreform in den böhmischen Landesanstalten und erklärt sich im Namen des Landesausschusses bereit, dem Vereine ein Exemplar derselben zu schicken.

v. Pfungen fragt, welche Erfahrungen in den Irrenanstalten mit geistlichem Pflegepersonal gemacht wurden. In Krankenanstalten, die nicht Irrenanstalten sind, war Redner mit demselben im Vergleiche zum Laienpflegepersonal sehr zufrieden.

Schweighofer-Salzburg regt an, die einzelnen Anstalten sollten einander vor gewissen minderwertigen Elementen unter den Wärtern warnen und deren Herumwandern und stetige Neuaufnahmen verhindern.

Mayer-Innsbruck fragt, nachdem Starlinger gewisse Mittelzahlen für das Verhältnis der Pfleger zu Kranken gebracht, welches die günstigsten Grenzzahlen sind.

Pick-Prag befürwortet die größtmöglichste Publizität des Starlingerschen Referates. Es sollte dieses mit allen seinen Ausführungen an die verschiedenen Staats- und Landesbehörden geschickt werden; aber auch der breiten Öffentlichkeit sollte wenigstens ein Resümee des Referates bekanntgegeben werden; es würde sich dadurch 1. das Urteil der Menge über manche Verhältnisse in den Anstalten ändern, 2. könnte





gerade von einem Einflusse der Öffentlichkeit auf die Behörden auch eine Besserung dieser Verhältnisse erwartet werden.

Nach einer formellen Bemerkung v. Wagners betreffs der Kompetenz des Vereines stellt Pick den Antrag: Die Mitglieder des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien beschließen, daß aus Vereinsmitteln das Referat, resp. Separatabdrücke des Referates an alle Staats- und Landesbehörden, die mit der ganzen Frage irgendwie in Beziehung stehen, zugeschickt werden. (Einstimmig angenommen.)

Starlinger (Schlußwort) stimmt den Ausführungen Stranskys zu; gegenüber v. Frankl bemerkt er, daß solche Schulen für Privatpfleger eigentlich ohnehin schon längst existieren; dies seien nämlich die Irrenanstalten, aus welchen die Pfleger dann einfach als Privatpfleger weggehen; freilich handelt es sich dabei meist um minderwertiges Material. Das weibliche Pflegepersonal kann auch für männliche Geisteskranke empfohlen werden. (Ad Pfungen): In sieben Irrenanstalten gibt es Ordenspfleger, die Majorität aber entscheide sich für weltliches Pflegepersonal in den Irrenanstalten. (Ad Mayer): Es hängt dies natürlich auch von der speziellen Abteilung (Tob-, Wach- etc.) ab; das Verhältnis liegt da zwischen 1 : 70 und 1 : 5. Zuviel Pflegepersonal ist kein Unglück.

Vortrag. Holub-Wien: Wir und die Öffentlichkeit. (Erschienen in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie.)

Diskussion: v. Pfungen erinnert an die Vorurteile gegen Psychiater, welche sogar unter den Ärzten herrschen.

Starlinger führt an der Hand von Beispielen aus, daß die Irrenärzte selbst die Publizität besorgen sollten und schlägt vor, ein Komitee einzusetzen, dem auch Holub angehören sollte.

Sterz erinnert daran, daß die alten Irrenanstalten aus dem Furchtprinzipe hervorgegangen sind, nämlich aus der Furcht vor den Irrsinnigen. Heute sind die Irrenanstalten Humanitätsanstalten; viele streben sogar hinein, die vielleicht ganz gut draußen sein könnten. Größtmöglichste Aufklärung darüber wäre notwendig, ebenso darüber, daß die Irrenanstalt Heilanstalt ist und nicht den Zweck hat, nur die Welt vor den Geisteskranken zu schützen. (Frage der Entlassung von gelegentlich einmal kriminell gewordenen Patienten.)

v. Wagner: Ich wünsche der Aktion nur den besten Erfolg, aber in einigen Punkten glaube ich, daß wir auf gewisse Schwierigkeiten stoßen werden. Die Ursache dieser fortwährenden Angriffe auf die Psychiatrie liegt eigentlich in einem Bedürfnisse des Publikums. Das Publikum will vor allem Sensation, die Wahrheit und Vernunft sind gewöhnlich weniger interessant als Lüge und Übertreibung; und es ist gar kein Zweifel: Geisteskrankheit ist ein modernes Thema. Die Zeitungen nun können und wollen sich diesem Bedürfnisse nicht immer ganz entziehen und befriedigen es, allerdings nicht alle in gleicher Weise; manche mit einer gewissen Reserve, andere wieder mit vollem Herzen. Diese Journale werden uns gewiß unsere Artikel aufnehmen;



aber das wird sie nicht hindern, daß wir in der nächsten Nummer doch wieder als die ärgsten Lumpen und Gauner hingestellt werden. Wir müßten da also einen Appell an die Journalistik richten, bei Nachrichten über solche Dinge sich möglichst zu bemühen, der Wahrheit nahezukommen. Solange es möglich ist, daß von einem notorisch Geisteskranken Artikel aufgenommen werden, solange es möglich ist, daß von Personen von notorischer Unzuverlässigkeit doch bereitwilligst Informationen in die Zeitungen aufgenommen werden, solange es möglich ist, daß Verteidiger, nur um in einem Prozesse Erfolg zu haben, damit in die Zeitungen laufen und sich die Zeitungen als Helfer für eine Prozeßpartei hergeben, solange werden wir doch einen schweren Stand haben; dazu kommt, daß uns sehr häufig die Hände gebunden sind. Unser Angreifer darf alles mögliche erzählen und wir können als Beteiligte den Fall gar nicht richtigstellen, weil wir durch das Berufsgeheimnis gebunden sind. — Also ein bißchen müssen wir uns mit Resignation wappnen und vor allem haben wir doch noch eine scharfe Waffe gegen dergleichen Angriffe: die der gänzlichen Verachtung.

Stransky würde anregen, daß der Vortragende seine trefflichen Ausführungen auch publik mache. Auf diese selbst reflektierend, bemerkt Redner, er sei nicht so ganz optimistisch wie der Vortragende, der glaube, die Presse werde Abwehrartikeln stets gerne ihre Spalten öffnen. Vortragender glaubt, die Feinde der Psychiater seien Lieblinge der Presse und würden von dieser verhätschelt, während dem Psychiater der Gebrauch der gleichen Waffen von der Presse nicht konzediert wird, wie Vortragender aus eigener Erfahrung weiß. Die Psychiater haben auch darüber zu klagen, daß die vorgesetzten Behörden, soweit sie solchen unterstehen, sie gegen Angriffe nicht oder nicht entschieden genug in Schutz zu nehmen pflegen; eher pflegt das Gegenteil der Fall zu sein. Es ist vielleicht ein kleiner Fehler, daß die in öffentlicher Stellung fungierenden Psychiater sich nicht oft genug ihres Amtscharakters erinnern und böswilligen Angriffen gegenüber von ihm Gebrauch machen; würde dies mehr geschehen, so würde sich mancher Angreifer die Sache besser überlegen, ehe er loslegt; vornehme Verachtung allein aber dürfte gewisse Feinde nur ermutigen: wissen sie doch, daß sie straflos bleiben werden! Auch die möglichst breite Popularisierung der Kenntnisse über das Anstaltswesen dürfte nicht allen Übelständen die Spitze abbrechen; wer es mit solchen Feinden zu tun hat wie die Psychiater, muß auch dann auf Verdrehungen und Verleumdungen gefaßt sein, wie die Erfahrung lehrt. Wir Psychiater brauchen einen wirksamen Rechtsschutz.

Cramer wendet sich gegen den Ausdruck „Irrenarzt“, „Irre“ usw., der viel an den Vorurteilen gegen die Psychiatrie schuld sei; wir dürfen nur von „Kranken“ sprechen.

Starlinger pflichtet zwar den Worten Cramers bei, weiß aber nicht, ob der Name wirklich soviel ausmacht.

Holub (Schlußwort).

Pick empfiehlt auch die Anregung zur Bildung eines Komitees der besonderen Würdigung des Ausschusses.



II. Referat. v. Wagner: Über den Ärzteaustausch zwischen Kliniken und Irrenanstalten.

Nachdem der Referent die großen Vorteile der aus dem Titel des Vortrages hervorgehenden Pläne für die praktische Ausbildung der Ärzte beleuchtet und namentlich auf die Verschiedenheiten des psychiatrischen Materiales an den Kliniken und in den Irrenanstalten hingewiesen, stellt Vortragender folgende Anträge zur Abstimmung:

Der österreichische Irrenärztetag erklärt es als wünschenswert, daß 1. subalternen Anstaltsärzten die Annahme von Assistentenstellen an psychiatrischen Kliniken erleichtert werde durch Gewährung von mehrjährigen Urlauben bei Wahrung ihres Dienstranges und Anrechnung der an der Klinik verbrachten Zeit in ihre Dienstzeit;

2. daß emeritierten Assistenten der Eintritt in Anstalten erleichtert werde durch Anrechnung der an Kliniken verbrachten Zeit bei Bestimmung des Dienstranges und der Dienstzeit;

3. diese Beschlüsse sind allen Landesausschüssen bekanntzugeben;

4. die Irrenanstaltsdirektoren der dem Sitze der Landesbehörden zunächstliegenden Irrenanstalten sind zu ersuchen, diese Beschlüsse persönlich zu überreichen und die Berücksichtigung derselben warm zu befürworten.

Diskussion: Stransky regt bei dieser Gelegenheit an, es möge auch ein Austausch unter den Ärzten der Anstalten verschiedener Kronländer untereinander gefördert werden. Zeitliche Abkommandierungen — natürlich unter Wahrung von Rang und Gehalt — der Anstaltsärzte in andere, besonders fremdsprachige Kronländer würden gewiß förderlich sein; einmal lernte man die administrativen Verschiedenheiten dergestalt praktisch würdigen; zweitens aber ist es gerade in unserem polyglotten Österreich von Wichtigkeit, die nationalen Eigenarten der Psychosen — solche existieren bekanntlich — an Ort und Stelle gründlicher zu studieren. Gerade in Wien, wo man auch fremdsprachige Geisteskranke in ansehnlicher Zahl zu Gesicht bekommt, lernt man den Wert der Kenntnis der Psychopathologie fremder Volksstämme nach Gebühr würdigen.

Holub-Wien befürchtet, daß durch Annahme dieses Prinzipes „Einschüben" in den Stand der Anstaltsärzte Tür und Tor geöffnet werden.

Mayer-Innsbruck berichtet, daß er sich in ähnlichem Sinne, wie Referent dies postuliert, an den tirolischen Landesausschuß gewendet und das größte Verständnis gefunden hat.

Es sprechen noch Starlinger und v. Wagner, welche ausführen, daß die Bedenken Holubs in praxi keineswegs hoch zu veranschlagen seien, daß speziell bei einigen derzeit als Anstaltsärzte Niederösterreichs fungierenden Kollegen die Vorschläge des Referates bereits tatsächlich zur Ausführung gelangt sind; es spricht ferner noch Sterz-Feldhof, worauf die vier Anträge v. Wagners angenommen werden, mit der Erweiterung, daß es im Punkte 3 heißen soll: „.... allen Landesausschüssen und Vorständen der psychiatrischen Kliniken."



Nachmittagssitzung (3 Uhr).

Vorsitzender: Offer-Hall.
Schriftführer: Pilcz.

Hartmann-Graz: Über das Loeb-Lehmannsche Maß der psychischen Tätigkeit.

Diskussion: Pick: Wenn ich das Fazit von Hartmann richtig aufgefaßt habe, so geht dies dahin, daß es mit der Idee, ein Maß gefunden zu haben, wohl nichts ist. Ich möchte auf Grund ganz flüchtiger theoretischer Erwägungen die Möglichkeit, auf diesem Wege zu einem Maße zu kommen, schon von vornherein sehr bezweifeln, und zwar auf Grund einer Erwägung, die ich in Frageform dahin formulieren kann, ob denn in den Arbeiten von Lehmann die Frage der Aufmerksamkeitsverteilung genügend beachtet ist. Es besteht ein großer Unterschied zwischen jemandem, der während des Klavierspielens mit einem Nebenmanne ganze Gespräche führen kann, und einem zweiten, der ein Stümper ist und während des Spielens absolut nicht mit seinem Nebenmanne sprechen kann. Das beruht zum Teile darauf, daß die Verteilung der Aufmerksamkeit bei zwei gleichzeitigen Aktionen gewiß in Frage kommt und dabei eine große Rolle spielt. Also, ich möchte fragen, ob der Verteilung der Aufmerksamkeit genügend Beachtung geschenkt wurde.

Hartmann: In der Form, wie Pick es sich vorstellt, ist Lehmann nicht darauf eingegangen; aber ich habe überhaupt gemeint, daß es der Faktor der Aufmerksamkeitsleistung als solcher wäre, welche maßgebend für die einzelnen Leistungen ist und welche insoferne in Betracht kommt, als sich Lehmann vorstellt, daß die Aufmerksamkeitsleistung für Muskel und geistige Tätigkeit Stromintensitäten gleichkomme, welche, vom Zentralnervensystem als Energiequelle betrachtet, dem Muskel zufließen und gleichzeitig für die Denktätigkeit verwertet werden. Lehmann hat diese Erscheinungen mit dem bekannten Springbrunnenversuche zu analogisieren versucht. Er faßt alles dies zusammen unter dem Begriffe der Aufmerksamkeitsleistung, ohne im Sinne Picks besonders klar zu differenzieren.

v. Nießl-Mayendorf: Gegen die Deutung des Herrn Vortragenden, welche zur Erklärung der Verminderung der Muskelarbeit bei gleichzeitiger intensiver, einem anderen Ziele zugewendeter Gedankentätigkeit Stoffwechselumsätze herbeizieht, möchte ich eine andere, auf einem durch viele Erfahrungen festgelegten Prinzipe der Großhirnfunktionen beruhende einwenden. Bewußte Muskelarbeit muß zweifellos als die Leistung der Zentralwindungen aufgefaßt werden. Diese sind aber mit größter Wahrscheinlichkeit die Stätte des Muskelsinnes und ihre Funktionen sicher eine sogenannte „geistige Leistung". Es ist mir daher unbegreiflich, wie man bewußte Muskel- und anderweitige Gedankentätigkeit einander gegenüberstellen kann. Sowohl diese als auch jene ist an die Erregung von Vorstellungen, von Rindenpartien geknüpft;



allerdings sind es jedesmal andere, in ihren Leistungen qualitativ verschiedene. Es ist nun eine Tatsache, daß zwei verschieden funktionierende Rindenabschnitte niemals gleichzeitig in Aktion treten können. Wenn die Zentralwindungen arbeiten und das Maximum ihrer Erregbarkeit erreichen, ist die Leistungsfähigkeit der übrigen Rinde jedenfalls herabgesetzt. Anderweitige geistige Tätigkeit hat das Umgekehrte zur Folge. Dieser nicht wegzuleugnende Antagonismus in den Leistungen der Sinnessphären — die Zentralwindungen sind gleichfalls als solche zu betrachten — und der übrigen Rindenfläche ist ein Gesetz, auf welchem sich die erörterten experimentellen Erscheinungen am einfachsten begründen lassen.

Hartmann: Es sollte einmal ein Tatsachenfeld aufgedeckt werden. v. Nießl wird mir zugestehen, daß seine Bedenken zwar möglich sind, aber bevor wir Methoden dafür haben, werden wir uns wohl darauf beschränken müssen, das, was wir überhaupt feststellen können, objektiv zu analysieren und dann eine Deutung zu versuchen, welche mit anderen Erfahrungstatsachen im Einklange steht.

v. Nießl: Die Tatsachen, welche der Herr Vortragende erörtert, habe ich nicht in Frage gestellt, sondern nur die Deutung angegriffen. Die Deutung des Herrn Vortragenden ist allerdings eine Hypothese, die meinige ein auf zahlreichen hirnphysiologische Beobachtungen beruhendes Postulat.

Mayr-Graz: Die Sekretion des Magensaftes bei einigen psychopathologischen Zustandsbildern.

Bei einer größeren Anzahl von Kranken wurde nach der Methode von Petry die Sekretion von Lab, Pepsin und Säure untersucht. Die wesentlichsten Ergebnisse lassen sich in drei Sekretionstypen ausdrücken. Der eine, mit sehr geringen Labmengen (die Milch wird ungeronnen ausgehebert), geringen Pepsin- und Säuremengen, wurde bei Krankheitsbildern mit motorischen, katatonischen Symptomen, dann bei zwei Fällen von echter Manie gefunden. Von den Fällen mit katatonem Stupor lassen sich solche mit einfachem, hebephrenem Stupor auch durch das Sekretionsbild gut abgrenzen. Diese, sowie die Fälle von hebephrenen, manischen Zuständen bilden den zweiten Typus, welcher im wesentlichen eine etwas höhere Labsekretion (die ausgeheberte Milch ist geronnen), dann eine mäßig hohe Säure- und Pepsinausscheidung zeigten. Gewisse hysterische Zustände, dann einige Fälle von Paranoia, welche mit lebhaften Sinnestäuschungen und entsprechenden Affektäußerungen einhergehen, können als dritter Typus aufgestellt werden. Diese Fälle boten relativ geringe Lab- und Pepsinsekretion, jedoch erhöhte Säureproduktion.

Bei allen Fällen wurden die Untersuchungen mittels der Nasensonde vorgenommen; es zeigte sich dabei, daß die Sekretion um so mehr nach dem Typus III verlief, je größer die Abwehr und der geäußerte Ekel waren, daß auch bei den Kranken des dritten Typus nach der Wiederholung des Versuches an demselben Kranken die Azi-



dität sinkt und die Lab- und Pepsinmenge steigt. Hingegen scheint das Symptom der Nahrungsverweigerung als solches keinen deutlichen Einfluß auf die Art der Sekretion des Magensaftes zu haben.

Es wurde auf die Häufigkeit von bedeutenden Ernährungsstörungen bei psychopathologischen Zuständen und auf den möglichen Zusammenhang dieser mit Störungen der Magensaftsekretion hingewiesen, auf das theoretische Interesse solcher Beziehungen und deren Bewertung in unseren therapeutischen Bestrebungen aufmerksam gemacht. (Erschienen in der Wiener klinischen Wochenschrift 1907, Nr. 42.)

Diskussion: Mayer-Innsbruck fragt, wie es bezüglich dieser Befunde bei den Paralytikern steht. Bei den Untersuchungen von Mayr wundert mich eines, daß sich Ergebnisse der gestörten Magensaftfunktion finden, welche sich so strenge an unsere Klassifikation halten und nicht an gröbere Symptome, wie z. B. Stuporzustände etc. Nun wäre es von Interesse, ob bei unzweifelhaft scharf abgegrenzten Krankheitsbildern sich ein bestimmtes gesetzmäßiges Verhalten findet.

Hartmann: Ich habe regen Anteil an diesen Untersuchungen genommen und glaube schon, daß die Eingliederung der Befunde nach diesen drei Typen erfolgt ist. Es wurde z. B. eine Reihe von Fällen untersucht, in denen der Typus I zur Geltung kam und nun zeigte sich, daß dieser Typus I bei Fällen vorkommt, welche den motorischen, katatonen Symptomenkomplex zeigten. Ich glaube also, daß Vortragender sich bemüht hat, gerade die Schwierigkeit in der Abtrennung der klinischen Bilder vorläufig zu vermeiden und drei Typen der Art der Magensaftreaktion gezeigt hat. Daraus würde ich freilich keine Schlüsse über Parallelismus und Kausalität dieser Sekretionsvorgänge und Form der Psychose ziehen.

Schüller fragt, ob Vortragender auch Kontrolluntersuchungen an geistig Gesunden angestellt habe, und weist auf die große Zahl abnormer Magenveränderungen bei scheinbar ganz Gesunden hin.

Poetzl fragt, ob bei den Fällen, die der Vortragende in seinen Befunden unter Gruppe I vereinigt, andere Zeichen einer Intoxikation zu finden waren, ob etwa die Harnanalyse Auffälliges bei ihnen ergeben hat. Vielleicht ließe sich die augenfällige Übereinstimmung der Befunde des Vortragenden mit der Gruppierung nach klinischen Diagnosen gerade in dem einen Punkte einfach dadurch erklären, daß unter den schweren, akuten Psychosen mit katatonen Symptomen, Zeichen einer schweren Intoxikation, als eines ätiologischen Momentes, sehr häufig vorkommen, daß Fälle dieser Art tatsächlich mit den hebephrenischen Verblödungsprozessen nur äußere Ähnlichkeiten, nicht aber eine innere Gemeinsamkeit haben.

Pilcz erwähnt aus seiner Erfahrung einen Fall, der die Abhängigkeit der Magensaftsekretion von psychischen Vorgängen so recht ad oculos demonstrierte. Katatoner Stupor. Wochenlange absolute Sitiophobie. Jedesmal bei Versuchen der Sondenfütterung hartnäckiges Erbrechen. Im Erbrochenen weder Salzsäure noch Pepsin, noch Labferment, so daß ein Kollege von der Internen die Diagnose auf Atrophie der Magenschleim-



haut gestellt hatte. Eines Abends erhebt sich Patient aus dem Stupor, ißt fünf Stück Zwetschkenknödel, die er tadellos verträgt, nimmt Wochen hindurch beliebige Quantitäten der schwerstverdaulichen Speisen zu sich, bis er ebenso plötzlich wieder zu abstinieren beginnt und neuerdings alles bei den Versuchen der künstlichen Ernährung erbricht, so daß er rektal ernährt werden mußte.

Mayer-Innsbruck: Ich möchte die Untersuchungen Mayrs nicht unterschätzen, sondern nur meinem Befremden Ausdruck geben über die Art der Gruppierung, die sich hier ergibt und darin eine Anregung erblicken zum Suchen nach ähnlichen Befunden.

Stransky fragt den Vortragenden, ob im Rahmen seiner Gruppe „reine Manie“ auch leichteste und chronische Formen, kurz solche, die fließend zum degenerativen Irresein hinüberleiten, enthalten seien: im letzteren Falle könnten die Befunde Mayrs kaum Vergleichsbedeutung haben, da zwischen diesen und den Fällen mit deutlich katatonischer Färbung doch ein Gradabstand besteht, der an eine genetische Verwandtschaft kaum denken läßt.

Mayr: Ich habe Tabellen gemacht, in denen ich auf Menses, Schlaf etc. Rücksicht nahm, habe aber vorläufig keine anderen Beziehungen finden können zwischen Magensaftreaktion und Symptomen der Psychose, als die in meinem Vortrage erwähnten. Es gibt hyperkinetische Motilitätspsychosen, welche sich bezüglich des Magentypus sehr unterscheiden. Gesetzmäßige Harnveränderungen wurden nicht gefunden. Bezüglich der Kontrollversuche habe ich mich hauptsächlich auf die Untersuchungen von Petri auf der internen Klinik verlassen. Derselbe sah nie ähnliche Bilder wie hier. Was die Paralytiker betrifft, habe ich absichtlich solche Krankheitsbilder zu untersuchen vermieden, bei denen wir schon im vorhinein schwere körperliche Krankheiten annehmen müssen, bei der Paralysis progressiva sind im allgemeinen die Säurewerte herabgesetzt, die anderen Befunde sind sehr variabel.

Tandler: Zur Entwicklungsgeschichte des Geckogehirnes. (Erschienen ausführlich in den Anatomischen Heften 1907, Nr. 33.)

Wintersteiner: Augenspiegelbefunde bei Psychosen.

Wintersteiner berichtet über die Augenspiegeluntersuchungen bei 1000 Geisteskranken der Klinik v. Wagner. Einzelne, die Degenerationszeichen im Augenspiegelbilde betreffende Ergebnisse der ersten 707 Untersuchungen, hat er bereits vor drei Jahren in Gemeinschaft mit Pilcz veröffentlicht. Die beiden Autoren hatten nämlich auf statistischem Wege feststellen können (und die fortgesetzten Studien Wintersteiners ergänzen und bestätigen die ersten Resultate), daß angeborene Augenhintergrundveränderungen, welche wenigstens zum Teile als Degenerationszeichen gedeutet werden dürfen, bei solchen Psychosen gehäuft vorkommen, welche auf hereditärer Veranlagung beruhen, während sie bei den exogen bedingten Geisteskrankheiten wesentlich seltener zur Beobachtung gelangten. Als Paradigma wird angeführt, daß bei der



Paranoia die positiven Augenspiegelbefunde doppelt so häufig waren, als die negativen, dagegen bei Paralysis progressiva die negativen Befunde die positiven um das Doppelte übertrafen. Ähnlich deutlich sprachen die Resultate bei den anderen Psychosen, mit genauer gekannter Ätiologie, während bei solchen, wo bald angeborene Anlage, bald später einwirkende Momente eine ursächliche Rolle spielen, auch das Vorkommen und die Häufigkeit der angeborenen Augenhintergrundveränderungen stark schwankten. Von Interesse erwies sich das Ergebnis bei den Alkoholpsychosen (111 Fälle), bei welchen bekanntlich eine gemischte Ätiologie in Betracht kommt. Bei den 32 hereditär Veranlagten („geborenen Säufern") fanden sich 18mal positive Spiegelbefunde, unter den 45 ohne hereditäre Belastung nur sechs; gruppiert man die Fälle in anderer Weise, so ergeben sich unter 64 Alkoholikern mit negativem Augenspiegelbefunde nur zehn hereditär belastete, und unter 35 mit positiven Spiegelbefunden nur sechs ohne hereditäre Belastung.

Die zweite große und nicht minder wichtige Gruppe von Augenhintergrundveränderungen bei Psychosen sind die erworbenen, von welchen die bei Paralysis progressiva vorkommenden eingehender Besprechung unterzogen wurden. Von den zur Untersuchung gelangten 284 Paralytikern in den verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes hatten 52 eine Abblassung der Papille, 30 eine ausgesprochene, mehr minder weit vorgeschrittene Atrophia nervi optici von dem Aussehen der sogenannten genuinen. Nach den Stadien der Krankheit gruppiert, ergaben sich Decoloratio und Atrophia nervi optici im ersten Stadium in rund einem Viertel der Fälle, im zweiten Stadium in etwas über der Hälfte, im dritten Stadium in drei Vierteln der Fälle; also eine parallelgehende Zunahme der Häufigkeit. Daß aber schon bei ganz initialen Fällen so häufig die Sehnerven erkrankt sind und daß hie und da die Atrophie den übrigen somatischen und insbesondere den psychischen Symptomen längere Zeit, ja um Jahre vorauseilt, spricht dafür, daß die Sehnervenatrophie nicht ein Folgezustand des Gehirnprozesses, sondern ihm koordiniert ist.

Nachdem bei der weitaus größten Mehrzahl der Paralytiker eine vorausgegangene Syphilis mit Sicherheit nachzuweisen und für die übrigbleibenden mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, überraschte einigermaßen das seltene Vorkommen von Chorioretinitis, bzw. auch von Residuen einer Iritis, welche doch sonst zu den häufigsten Manifestationen der Syphilis zählen. Während Decoloratio nervi optici in 18%, Atrophia nervi optici in 10·5%, zusammen also in 28·5% zur Beobachtung kamen, fand sich Chorioiditis nur elfmal, d. i. in 3·86%, Iritis fünfmal, d. i. in 1·76%, zusammen also in 5·62%. Den Schlüssel für dieses auffällige Verhalten liefert vielleicht die Keimblattlehre, wobei man sich vorstellen könnte, daß eine gewisse Auslese stattfindet, indem einmal die ektodermalen Gebilde (Anlage des Zerebrospinalnervensystems samt Augenblasen) den Angriffspunkt für die syphilitischen Späterkrankungen abgeben und dabei gleichzeitig die Gebilde mesodermaler



Abstammung (am Auge die Gefäßhaut) mehr verschont bleiben, während in einer anderen Reihe von Fällen das umgekehrte Verhältnis stattfindet.

Von der Existenz der von Klein beschriebenen „Retinitis paralytica“ konnte sich Wintersteiner nicht überzeugen. Er fand zwar auch manchmal einen Zustand, in welchem die Netzhaut in einem mehr minder großen, zirkumpapillären Gebiete stärker Licht reflektierte, und zwar insbesondere bei dunklem Augenhintergrunde, minderer Weite der Pupille, höherem Alter des Individuums; aber er hält diesen Zustand nicht für wirkliche Netzhauttrübung, sondern nur für Reflexe, und zwar für physiologische Reflexe und fand ihn wahllos bei den verschiedenen Psychosen. Die von Klein angegebene plötzliche Erweiterung der Netzhautgefäße hält er für optische Täuschung, bedingt durch die Reflexe und durch Verzerrungen, an welchen Faltungen und Wellungen der Limitans interna retinae die Schuld tragen.

Indem der Vortragende die zahlreichen anderen Befunde, die sich bei der Untersuchung der 1000 Geisteskranken ergaben, übergeht und einer ausführlichen Veröffentlichung vorbehält, erwähnt er nur noch in Kürze die Häufigkeit von Atrophia und Decoloratio nervi optici bei dem untersuchten Krankenmaterial der Alkoholiker. Unter den 111 Alkoholpsychosen war nicht weniger als 39 mal eine Abblassung eines temporalen Papillensektors und fünfmal eine weiter vorgeschrittene Atrophia nervi optici zu konstatieren, was einem Prozentsatze von 39·6 entspricht. Die Größe dieser Zahl erklärt sich jedenfalls aus der Schwere des Alkoholismus.

Diskussion: v. Nießl-Mayendorf fragt, ob bei den positiven kongenitalen Befunden nicht nur auf Heredität, sondern auch auf sonstige somatische Degenerationszeichen Rücksicht genommen wurde.

v. Wagner: Daß die Choreoiditis bei Paralytikern verhältnismäßig seltener sei als bei nicht paralytischen Syphilitikern, will Wintersteiner durch die Keimblattheorie erklären. Ich denke mir eine andere Erklärung möglich. Mir ist schon lange aufgefallen, daß unter den Paralytikern, von denen eine sehr große Zahl (ja vielleicht alle?) Lues gehabt hat, verhältnismäßig wenige sind, die in früheren Stadien ihrer syphilitischen Infektion Erkrankungen des Zentralnervensystems gehabt haben, daß viele darunter sind, welche überhaupt nur ganz unbedeutende Sekundärerscheinungen gehabt haben. Ich glaube einen gewissen Antagonismus zu sehen zwischen Kranken, welche disponiert sind zu Sekundärerscheinungen, und zwischen Individuen mit Disposition zu progressiver Paralyse. Es hängt dies mit anderen Beobachtungen zusammen. Es ist auffallend, daß viele der Paralytiker keine antisyphilitischen Kuren durchgemacht haben oder nur ganz ungenügende. Ich denke mir also, dies könnte zusammenhängen mit einer Verschiedenheit der Disposition zu frühzeitigen Erkrankungen des Zentralnervensystems syphilitischer Art einerseits und der Disposition zur Paralyse andererseits.

Wintersteiner: Die übrigen somatischen Degenerationszeichen habe ich nicht selbst untersucht. Gegenüber v. Wagner möchte ich



bemerken, daß tatsächlich die Choreoiditis bei anderen syphilitischen Kranken viel häufiger gefunden wird als bei Paralytikern, wie z. B. die Zahlen von Alexander beweisen.

E. Raimann berichtet über vier Fälle von Melancholie, die planmäßig nur ein fremdes Leben angriffen, vor dem Selbstmorde zurückschreckten, sich geradezu zu salvieren versuchten. Diese Fälle erscheinen dem Vortragenden theoretisch von Interesse; sie sind es aber auch praktisch, wegen ihrer forensischen Wichtigkeit, ihrer Häufigkeit und dem Umstande, daß in keinem Falle die Umgebung, auch die ärztliche, das drohende Unheil merkte. Es folgt daraus, daß melancholische und hypochondrische Zustandsbilder immer ernst zu nehmen und unter Aufsicht zu halten sind. Weiters plädiert Raimann dafür, daß sie nach Begehung ihrer, das menschliche Gefühl abstoßenden, geradezu scheußlichen Morde nicht in die Heil- und Pflegeanstalten, sondern in die von v. Wagner postulierten Staatsanstalten aufgenommen werden mögen.

Diskussion: v. Wagner wirft die Frage auf, ob es sich nicht bei dem einen oder dem anderen der mitgeteilten Fälle um Menschen mit homiziden Impulsen gehandelt haben könnte.

Berze, der den weiteren Verlauf der Fälle II und III Raimanns zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, berichtet darüber folgendes: Bei Fall II hat sich bald nach der Aufnahme in die Irrenanstalt (August 1906) eine wahre Selbstmordmanie entwickelt, die seither in hartnäckigster Weise persistiert. Patient hat schon ungezählte Selbstmordversuche durch Erhängen unternommen, bei denen er nicht selten in raffiniertester Weise zu Werke ging. Um die Pfleger dahin zu bringen, ihn weniger scharf zu beobachten, läßt er gelegentlich ein Testament auf dem Tische liegen, in welchem er dem Pfleger, auf den im Falle des Gelingens seines Selbstmordversuches die Schuld fallen würde, die Hälfte seines Vermögens vermacht. Dauernd traurig verstimmt, äußert er wiederholt, er müsse seinem Leben ein Ende machen, da ihn doch alles für einen schlechten Menschen halte. Er produziert eine Fülle hypochondrischer Klagen, sein Körper sei ganz zerstört von den vielen Aufregungen, sein Magen vertrage nichts, seine Blase sei ganz krank, der Mastdarm funktioniere nicht mehr, verlangt daher immer wieder Irrigationen, bestreitet, wenn durch dieselben auch noch so ausgiebige Entleerungen herbeigeführt worden sind, einen „richtigen Stuhl" zu haben, plagt sich mit allerlei unbequemen Bewegungen ab, die seiner Meinung nach stuhlbefördernd wirken sollen, erklärt dann wieder ganz verzweifelt, es sei alles umsonst. In dieses Bild kam seit der Zeit der Aufnahme nicht die geringste Abwechslung, wenn auch zeitweise eine ganz leichte Beruhigung einzutreten schien. — Fall III war in der Zeit vom 28. März bis zum 10. Mai 1907 in der Wiener Landesirrenanstalt untergebracht. Anfangs stellte sich noch eine leichte Verschlimmerung des Zustandes ein, insoferne sich die melancholische Verstimmung noch vertiefte und die Angst überhandnahm. Auf eine Opium-



kur, die Patient in Bettruhe durchmachte, trat aber bald eine wesentliche, stetige Besserung ein. Bereits gegen Ende April sind Angst und traurige Verstimmung vollkommen gewichen; der Pflegling korrigiert seinen hypochondrischen und Beziehungswahn restlos, gibt in genauer, verständiger Weise über die Entwicklung dieser Wahnideen und über seinen Gemütszustand zur Zeit der Wahnbildung Auskunft, sieht voll Zuversicht in die Zukunft, sucht geselligen Anschluß, gibt wiederholt seiner Freude darüber Ausdruck, daß ihm seine Frau, die er so sehr liebe, erhalten geblieben sei. Da dieser Zustand anhält, wird der Pflegling, der sich inzwischen auch körperlich erholt hat, Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit zeigt und sich nach der Wiederaufnahme seines Berufes sehnt, Mitte Mai geheilt entlassen. Der Inhalt eines Briefes, den der ehemalige Pflegling im August geschrieben hat, spricht entschieden dafür, daß die Genesung tatsächlich als eine vollständige anzusehen ist.

Stransky weist kurz auf einzelne, äußerlich ähnliche Fälle aus seiner eigenen forensischen Praxis hin. Bezüglich einzelner Fälle Raimanns möchte er die Möglichkeit von Verblödungsprozessen nicht ganz von der Hand weisen. Bei der Interkurrenz nicht rein melancholischer Züge in ein melancholisches Krankheitsbild wäre auch an Mischzustände zu denken. Übrigens wäre wohl auch daran zu denken, daß derartige Delikte einem melancholischen Denkmechanismus ihre Entstehung verdanken: der Kranke delinquiert, um sich selbst noch mehr belasten zu können; natürlich will Redner keineswegs behaupten, daß diese allgemeine Argumentation etwa auf Raimanns Fälle zutreffe.

E. Raimann bedauert, wegen der vorgerückten Zeit unvollständig gewesen zu sein. Die Auffassung v. Wagners sei ja bestechend, Vortragender müsse aber an der Diagnose „Melancholie" festhalten. Speziell in den Fällen II und IV sei gar nichts eruierbar gewesen, was die Annahme homizider Impulse wahrscheinlich gemacht hätte; aus den späteren Lügen der Patienten sei auch nichts zu entnehmen gewesen. Hingegen erklärte Fall II in dem unmittelbar nach der Tat geschriebenen Testament, daß er die Frau nicht allein auf der Welt zurücklassen wollte; erklärt Fall IV, daß sie (die Mutter) ihren Sohn für tuberkulös, verloren hielt und ihm langes und fürchterliches Leiden ersparen wollte — ein Räsonnement, das für Melancholie spricht.

Sitzung am 5. Oktober 1907, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Direktor Dr. Sterz-Feldhof.

Schriftführer: Priv. Dozent Dr. E. Raimann.

Hofrat Prof. Dr. v. Wagner referiert über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen im Strafgesetze (das Referat erscheint ausführlich in Aschaffenburgs Monatschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform).

Ref. verweist auf Formulierungen des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen, welche in der Komiteeberatung vorgeschlagen wurden.



Die von Dr. Hoevel vorgeschlagene Fassung lautet: „Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat in einem dauernden oder vorübergehenden Zustande von Geistesstörung sich befand, durch welchen sein Handeln in entscheidendem Maße beeinflußt wurde."

Prof. Hartmann schlägt vor: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat wegen zurückgebliebener Entwicklung des geistigen Lebens, Schwäche des Verstandes, Trübung des Bewußtseins, Störung der geistigen Tätigkeit, nicht imstande war, das Strafbare seiner Handlung einzusehen."

Stransky schlägt folgende Fassung vor: „Die Tat wird als Verbrechen oder Vergehen oder Übertretung nicht zugerechnet, wenn der Täter zur Zeit der Tat an einer erfahrungsgemäß vollentwickelten dauernden oder vorübergehenden Geistesstörung ohne Rücksicht auf den Grad derselben gelitten hat. Dauerzustände seelischer Defekte oder seelischer Verkehrtheit sind nur dann einer Geistesstörung im obigen Sinne gleichzuachten, wenn dabei die Störung des Verstandes oder Willenstätigkeit oder beider einen Grad oder Charakter erreicht hat, wodurch der Täter entweder dauernd oder in Ansehung der besonderen Umstände zur Zeit der Tat der Einsicht für die Tat oder der Widerstandskraft gegen dieselbe erfahrungsgemäß vollkommen beraubt war."

„Dauerzustände seelischer Verkehrtheit oder seelischen Defektes, durch die die Einsicht für die Tat oder die Widerstandskraft gegen dieselbe wohl nicht vollkommen und dauernd aufgehoben, aber doch herabgesetzt ist, gelten als Milderungsgründe." (Unter Voraussetzung einer Änderung des Strafvollzuges.)

„Die Berauschung durch Alkohol oder anderer Genußgifte zur Zeit der Tat ist nur dann einer vollentwickelten (ausgesprochenen) Geistesstörung gleichzuachten, wenn sie einen die Einsicht für die Tat oder die Widerstandskraft gegen dieselbe vollkommen ausschließenden Grad erreicht hat." (Der Bestrafung der Trunkenheit als solcher soll durch diese Bestimmung nicht präjudiziert werden.)

v. Wagner motiviert, warum er selbst keine eigene Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen vorgeschlagen, sondern nur Anträge zu dessen Formulierung stelle. Diese Anträge lauten:

1. Es soll im Gesetze (Strafgesetz oder Strafgesetzordnung) ausdrücklich bestimmt werden, daß dem Sachverständigen nur die Aufgabe zukomme, sich über die Geistesstörung auszusprechen; daß es aber Sache des Richters sei, die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu entscheiden.

2. Die Unzurechnungsfähigkeit bedingenden psychiatrischen Störungen sollen im Gesetze, um Mißverständnisse zu vermeiden, als Geistesstörung, Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung (oder Bewußtlosigkeit) angeführt werden.

3. Das Gesetz soll in geeigneter Weise ausdrücken, daß nur ein gewisser Grad von geistiger Störung Unzurechnungsfähigkeit bedinge.

4. Falls der Ausdruck „freie Willensbestimmung" in das Gesetz aufgenommen würde, wäre dies nur zulässig unter der Bedingung, daß



ein Ausspruch hierüber nicht vom Arzte, sondern nur vom Richter verlangt werde.

5. Das Gesetz soll ausdrücklich bestimmen, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nicht bloß im allgemeinen, sondern auch in Beziehung auf die konkrete Strafhandlung zu erfolgen habe.

6. Falls über die Beziehungen der Trunkenheit zur Unzurechnungsfähigkeit eine gesetzliche Bestimmung getroffen wird, soll der Ausdruck „volle Berauschung" vermieden und auch hier ausgesprochen werden, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit mit Beziehung auf die konkrete strafbare Handlung zu erfolgen habe.

7. Es wäre als ein Fortschritt anzusehen, wenn das neue Strafgesetz die „verminderte Zurechnungsfähigkeit" aufnehmen würde, was allerdings entsprechende Änderungen im Strafvollzuge notwendig machen würde.

8. Als eine notwendige Ergänzung der strafgesetzlichen Bestimmungen über die Unzurechnungsfähigkeit Geisteskranker sind gesetzliche Anordnungen über die Verwahrung gemeingefährlicher krimineller Geisteskranker zu treffen. Am meisten zu empfehlen und bei den Verhältnissen unseres Irrenwesens einzig gangbar ist die Errichtung von Staatsirrenanstalten für kriminelle Irre.

v. Wagner beantragt, zuerst eine Generaldebatte über sein Referat abzuführen und dann erst in die Spezialdebatte über alle vorliegenden Anträge einzugehen.

Es entspinnt sich eine längere formale Debatte, in welcher sich Pick, Starlinger, Türkel, Mayer, Habrda, Stransky gegen eine Teilung der Diskussion aussprechen und nur Raimann den Antrag v. Wagners unterstützt.

Über v. Halbans Antrag beschließt die Versammlung, von einer Diskussion über die vorliegenden Formulierungen des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen abzusehen und gleich die Referentenanträge zu erörtern.

Raimann bedauert, daß keine Generaldebatte abgeführt werde, da er sich an der bevorstehenden Spezialdebatte aus prinzipiellen Gründen nicht beteiligen könne; er sei gegen jeden Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen, halte es für unmöglich, ein modernes Strafgesetz auf den unfaßbaren und soviel Ausnahmen zulassenden Zurechnungsfähigkeitsbegriff aufzubauen. Und wenn man gegen alle naturwissenschaftliche Erkenntnis uns doch einen solchen Paragraphen oktroyiert, sei dessen Formulierung gleichgültig; ob er enger oder weiter gefaßt, ob er quantitative Bestimmungen enthält, die Funktionen des Richters und des Sachverständigen abgrenzt oder nicht, solange das Prinzip bestehen bleibt, wonach auf Grund eines psychiatrischen Gutachtens Schuld oder Unschuld eines Menschen entschieden wird, solange wird in jedem Falle, der das öffentliche Interesse erregt, der Widerstreit der Meinungen und Parteien auf dem Rücken der Sachverständigen ausgetragen werden. Keine Verwahrung seinerseits, keine noch so strenge Beschränkung auf die naturwissen-



schaftliche Seite des Falles wird den Psychiater davor schützen, daß man doch ihn für einen dem Volksempfinden nicht konvenierenden Freispruch, die dem Verteidiger nicht passende Verurteilung verantwortlich machen wird. Dies pro domo. Was nun das Wesen der Sache betrifft, so führen die Juristen selbst durch die Komplikation der objektiven und subjektiven Schuld die Rechtspflege ad absurdum, wie Redner an dem drastischen Beispiele der Fürstin Wrede und ihrer „unschuldigen“ Gesellschafterin belegt. Und wozu diese Komplikationen, diese Ausnahmen? Jeder, der in der menschlichen Gesellschaft lebt oder leben will, ist für seine Handlungen verantwortlich zu machen, sozial verantwortlich und ohne Ausnahme. Das ist doch das einfachste und klarste Ding von der Welt und vielleicht keine so aussichtslose Zukunftsmusik mehr. Immer weitere Kreise ergreift die Unzufriedenheit mit der heute bestehenden Strafjustiz, die ihrem Zweck als Gesellschaftsschutz sich entfremdet hat. Wenn die durch Plattenbrüder in der Existenz bedrohten Bürger von Gerichts wegen aus keinen Schutz mehr finden, wird die zunehmende Empörung endlich die sorgsam ausgeklügelten, der subjektiven „Schuld“ angepaßten Sühnversuche durch die Lynchjustiz ersetzen oder muß man die Revolution abwarten, ehe die Frage der Zurechnungsfähigkeit, der Unverantwortlichkeit, aus einem neuen Strafgesetze eliminiert wird.

v. Wagner hält es für ganz aussichtslos, gegen die Mächte anzukämpfen, welche das Prinzip der subjektiven Verschuldung aufrechterhalten und meint, man müsse sich, um überhaupt etwas erreichen zu können, auf den Boden des herrschenden Strafgesetzes stellen.

Nachdem noch Türkel, v. Halban, Pick und v. Wagner gesprochen, wird mit großer Majorität beschlossen, in die Spezialdebatte des Punktes 1 einzutreten.

Pick spricht sich für die Norm des französischen Gesetzes aus. Geistesstörung (demence) bedinge Unzurechnungsfähigkeit; dadurch entfiele die Nötigung, daß im Strafgesetze ausgesprochen werde, es sei nicht Sache des Psychiaters, über Zurechnung zu entscheiden. Eine Hauptschwierigkeit für die Praxis liege darin, daß nicht immer geschulte Psychiater die Untersuchung führen.

Türkel konstatiert Übereinstimmung der Ärzte und Juristen: Die Juristen haben seit jeher den Ärzten die Kompetenz, sich über die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu äußern, bestritten, und die Ärzte die Beantwortung dieser Frage stets gerne abgelehnt. Jetzt schlagen die Richter allerdings einen bequemen Umweg ein und fragen den Sachverständigen nicht allgemein nach der Zurechnungsfähigkeit, sondern: Ist der Inkulpat des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt? Punkt 1 erledigt sich nach Türkels Ansicht in folgender Weise: Nachdem in der Praxis die Prämissen für die Entscheidung des Richters über die Zurechnung vom Arzte geliefert werden müssen, so muß die gesetzliche Bestimmung so stilisiert sein, daß der Arzt die Prämissen auf Grund seiner medizinischen Kenntnis liefern kann und der Jurist daraus leicht seine Konklusionen ziehen kann. Die Fragen nach Geistesstörung,



Geistesschwäche, Bewußtlosigkeit kann jeder Psychiater beantworten; auf Grund dieser Antwort kann der Richter dann jederzeit die gesetzliche Bestimmung über die Zurechnung zur Anwendung bringen. Vorausgesetzt ist, daß die Bestimmung so stilisiert ist, daß sie mit der medizinischen Wissenschaft und deren Begriffen nicht kollidiert, und beide Funktionäre nicht mit völlig disparaten Begriffen arbeiten. Das Gesetz muß die Prämissen für die richterliche Konklusion derart präzisieren, daß der Arzt das Vorhandensein dieser Prämissen bejahen oder verneinen kann.

Hoegel kommt als Jurist zu den gleichen Konklusionen. Die Bestimmung, daß nur der Richter über die Zurechnungsfähigkeit entscheide, könne ja in die Strafprozeßordnung aufgenommen werden. Das nütze aber nichts; denn immer treffe den Psychiater die Verantwortung für die Grundlage der richterlichen Entscheidung; jedermann müsse die Verantwortung für seine Funktion übernehmen. Damit der Richter heute die Frage beantworten könne, muß der Sachverständige über den Grad der Geisteskrankheit etwas aussagen, es muß über die Beteiligung der Intelligenz, der Willensfreiheit Anhaltspunkte liefern.

Stransky erklärt eine allgemeine Fassung sehr bequem für den Psychiater, sie helfe aber dem Richter nicht. Ausführliche Bestimmungen des Paragraphen machen nichts, namentlich für den Sachverständigen am Lande sei eine möglichst genaue Vorschreibung erwünscht.

Kaan empfiehlt, die Gutachten mit dem Schlußsatze zu beenden: „Mit einer Geistesstörung behaftet; der Richter möge über die Zurechnungsfähigkeit entscheiden.“

Starlinger stimmt vollinhaltlich dem Referentenantrage bei.

Türkel wäre einverstanden, wenn es sich nur um eine Resolution, nicht um einen Artikel des Gesetzes handeln solle. Bei einem geeigneten Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen, der nicht von metaphysischen Prämissen ausgeht, braucht man auch die Trennung der Kompetenzen nicht mehr; dann wird der Experte sich gern über die Prämissen aussprechen und der Richter aus dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein dieser Prämissen seine Konklusionen ziehen. Kein Psychiater wird sich weigern, sich darüber zu äußern, ob jemand geisteskrank sei oder nicht, ob er geistesschwach sei oder nicht usw.

Mayer behauptet einen inneren Zusammenhang zwischen Punkt 1 und 3. Dem Juristen würde eine Bestimmung genügen, wonach der Geisteszustand das Handeln in entscheidendem Maße beeinflußt.

Pankratz klagt darüber, daß die ärztlichen Gutachten so mangelhaft sind, daß der Richter die ungeschickte Frage nach der Zurechnungsfähigkeit stellt. Eigentlich handelt es sich ja um den Grad der Minderung der Zurechnungsfähigkeit, weshalb der Paragraph besser Zurechnungsfähigkeitsparagraph genannt werden sollte. Auch wenn eine besondere Bestimmung in das Gesetz aufgenommen würde, bleibt die Verantwortung für die Schlüsse aus seinem Gutachten beim Psychiater.

Berze entgegnet: Daß der Psychiater nur zu verantworten habe, was er vorbringt; für die Schlüsse hafte der Jurist.

Pick meint, daß man selbst mit den allgemeinen Fassungen des französischen oder schweizerischen Gesetzes den Wünschen der Juristen entgegenkomme und verweist auf die Gutachten der wissenschaftlichen Deputation in Deutschland, die seit Jahrzehnten keine schlüssigen Gutachten mehr abgibt und den Juristen doch Grundlage genug für ihre Beurteilung bietet. Die Frage, wieweit die ärztliche Kompetenz in foro gehe, wurde zu verschiedenen Zeiten verschieden beantwortet. Regnault sprach sich in den schärfsten Ausdrücken gegen eine Beteiligung von Psychiatern an der Rechtsfindung aus, dann folgte ein Extrem nach der anderen Seite und jetzt nimmt wieder Petersen Stellung gegen das Übergewicht, das die Ärzte bei der Zurechnungsfähigkeitsfrage gewonnen haben; er spricht von der gefährlichen Neigung des Psychiaters, die Anwendung seiner Fachkenntnisse mit der rechtlichen Beurteilung eines Falles zu verquicken.

Türkel meint, Punkt 1 behandle ein rein technisches Interesse des Psychiaters; dem gegenüber stünden öffentlich-rechtliche Interessen; man möge nicht weiter darüber debattieren, sondern über die viel wichtigere Formulierung des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen selbst.

Löffler möchte ebenfalls raten, Punkt 1 nicht anzunehmen. Wiewohl er die Anschauung v. Wagner vollkommen teile, müsse er vom juristischen Standpunkte erklären, dieser Punkt gehöre nicht in das Gesetz, gewiß nicht in den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen. Allenfalls könnte man eine Resolution dieses Inhaltes an die Gesetzgebung richten; das wäre vollkommen berechtigt. Der Psychiater trägt genau dieselbe Verantwortung wie jeder andere Sachverständige. Die Entscheidung, ob ein Gegenstand 25 Gulden wert ist oder nicht, kann in einem Falle auch mit der Frage zusammenfallen, ob strafbar oder nicht. Leider gibt es in der Psychiatrie keinen so fixen Maßstab wie den Geldwert. Nach längerer vergeblicher Debatte, den Grad der Geistesgestörtheit genauer zu bestimmen, entschließt sich dann der Richter zu der direkten Frage nach der Zurechnungsfähigkeit. Sonderbestimmungen nur für den Psychiater hält Löffler als Jurist für unbrauchbar, im Gesetz für überflüssig und schädlich.

Pankratz beantragt als Ausweg eine Eingabe an das Justizministerium, es möge die Gerichte anweisen, sich der Frage, ob zurechnungsfähig, an die Ärzte nicht mehr zu bedienen.

Mayer stellt den Antrag, über Punkt 1 erst nach Erledigung des Punktes 3 zu debattieren.

Türkel stellt folgenden Antrag: „Der Irrenärztetag beschließe als Resolution, daß in der Praxis der Grundsatz beobachtet werden möge, daß dem Sachverständigen nur die Aufgabe zukomme, sich über die Geistesstörung auszusprechen, daß es aber Sache des Richters sei, die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu entscheiden.“ Er erachtet es aber nicht für geboten, eine derartige theoretische Maxime in das Strafgesetz oder die Strafprozeßordnung ausdrücklich aufzunehmen. Er schließt sich hiebei den Anschauungen Löfflers an, daß es unzweckmäßig





wäre und leicht zu Irrtümmern führen könnte, wenn man eine solche Sonderbestimmung einführen wollte. In der Theorie und Interpretation des Gesetzes sei auch diese Frage gar nicht kontrovers, nur die Praxis habe diesen Mißbrauch gezeitigt, daher sei eine Resolution das geeignetere Mittel.

v. Wagner (Schlußwort): Wir kennen nicht den Strafgesetzentwurf, wissen also nicht, was in dem Gesetze stehen wird. Es macht also das von uns ausgesprochene Verlangen, daß das Gesetz so oder so lauten soll, Punkt 1 nicht überflüssig, da wir nicht das Gesetz zu machen, sondern nur unsere Wünsche auszusprechen haben. Die Landesgerichte und die Militärgerichte verlangen jetzt ganz regelmäßig von der medizinischen Fakultät die Beantwortung der Zurechnungsfähigkeitsfrage. Da das Gesetz dazu da ist, um Übelstände abzustellen, da das bisherige Gesetz einen Übelstand ermöglicht hat, so kann man vom künftigen Gesetze eine Remedur verlangen; er begreife nicht, was das schaden solle. In klaren Fällen ist ja die Entscheidung leicht; in Grenzfällen muß der Richter selber eintreten und die Verantwortung auf sich nehmen; aus dem Gutachten kann die Grenzbestimmung nicht abgeleitet werden, da spielen alle möglichen Rücksichten mit, z. B. ob die Irrenanstalt den Inkulpaten behalten werde. Diese Entscheidung sei auch schwankend; so herrschte vor Jahren eine liberale Auffassung der Unzurechnungsfähigkeit, welche die Richter aus Opportunitätsgründen akzeptierten. Schließlich gebe es Fälle, wo der Richter rein sein Empfinden fragen müsse, ob er für Unzurechnungsfähigkeit dirimieren solle. Der Vergleich des psychiatrischen mit den anderen Sachverständigen treffe nicht zu; erstens gäbe es für die anderen doch ein fixes Maß und dann werde die Entscheidung über Zurechnungsfähigkeit ausnahmslos in jedem Falle getroffen, auch wenn die Psychiater nicht angerufen werden. Wohin der Punkt gesetzt werden solle, sei gleichgültig; jedenfalls müsse Referent sich gegen eine Resolution aussprechen und eine gesetzliche Remedur für angezeigt erklären.

Die Anträge Mayer und Türkel werden abgelehnt, Punkt 1 in der vom Referenten beantragten Fassung angenommen.

Zu Punkt 2 ergreift Pick das Wort und zieht die drei vorliegenden Fassungen heran, welche für den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen vorgeschlagen wurden. Die Fassung von Hoevel sei nicht entsprechend, gegen die Hartmanns gelten dieselben Einwände wie gegen das schottische Gesetz; die Einsicht allein genüge nicht, um Zurechnungsfähigkeit zu bedingen, wie sich an Beispielen leicht zeigen läßt. Die Fassung von Stransky sei wieder zu weitgehend; für eine so detaillierte Aufzählung wären die Juristen nicht zu haben. Er beantragte, der allgemeinen Fassung des Referenten zuzustimmen, worauf nach dem Schlußworte v. Wagners Punkt 2 angenommen wird.

Zu Punkt 3 spricht Berze. Es könne keine Frage sein, daß nur ein gewisser Grad von geistiger Störung Unzurechnungsfähigkeit bedinge; wohl aber sei es fraglich, welche Kriterien aufzustellen, in welcher Weise Grade zu fixieren seien.



Pankratz meint, hier seien die Psychiater in ihrem ureigensten Gebiete; sie müßten hier angeben, bis zu welchem Grade von Geistesstörungen jemand unzurechnungsfähig sei. Wegen der fließenden Übergänge verspreche er sich aber nicht viel.

Pick: Der Referent spricht einen Wunsch aus; wenn es ihm gelungen wäre, eine geeignete Formel zu finden, hätte er dieselbe gewiß vorgeschlagen.

Raimann bittet um Entschuldigung, daß er doch noch einmal in die Debatte eingreife; es sei aber doch ein zu krasser Umstand, daß das subjektivste und dehnbarste aller Eigenschaftsworte „gewisser" über Schuld oder Unschuld eines Menschen entscheiden solle.

Löffler erklärt, daß eine Präzisierung doch noch möglich sei. Die Frage der Zurechnungsfähigkeit sei nach sozialen, nicht nach ärztlichen Maßnahmen zu entscheiden. Man kann nicht jeden für straffrei erklären, bei dem man die eine oder die andere Abweichung von der Norm entdecken kann. Vielleicht würde sich der Irrenärztetag darüber aussprechen, ob man mit den Bezeichnungen „erheblich, schwer" und dgl. arbeiten kann. Auch auf anderen Gebieten gibt es keine festen Maßstäbe, auch ein schwankender kann eine Anweisung für den Richter sein. Sehr wichtig ist die Fürsorge für die geistig Minderwertigen, dann kann man den Begriff „schwere Geistesstörung" ziemlich hoch spannen.

Hoegel: Mit Worten, wie ernst, erheblich, schwer, können weder Mediziner, noch Juristen arbeiten. Was für den Arzt sehr schwer ist, muß es für den Juristen nicht sein. Es handelt sich darum, die Brücke zu finden, die vom Psychiater zum Juristen führt, eine juristische Formulierung, nach welcher man dann an den Psychiater Fragen stellen kann. Er weist darauf hin, daß die Sachverständigen auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin sich seit Jahren darüber äußern, ob eine Verletzung leicht oder schwer ist und es hiebei nie zu Kontroversen kommt.

Türkel: Ob eine Verletzung leicht oder schwer ist, weiß der gerichtliche Mediziner auch nicht; nach der Strafprozeßordnung muß er aber etwas Bestimmtes in das Gutachten schreiben. Die Sachverständigen auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin beschweren sich öfters, als man glaubt, über diesen Zwang. Dieses Beispiel kann daher nicht herangezogen werden. Dieser Zwang sollte jetzt bei den Psychiatern eingeführt werden? Schließlich hätte auch über den Grad der Störung der Richter in letzter Linie zu entscheiden und da gäbe es eine neue Quelle für Differenzen zwischen dem Richter als dem ärztlichen Laien und dem Psychiater als dem ärztlich geschulten Fachmanne. Türkel zitiert den Fall eines initialen Paralytikers, der wegen eines paralytischen Diebstahles angeklagt, von den Ärzten für schwer geisteskrank erklärt wurde, was die Richter absolut nicht anerkennen wollten, da ihnen der Mann noch sehr vernünftig vorkam. Er zitiert weiter das Beispiel eines Paranoikers, der einen mit seinen Wahnideen gar nicht zusammenhängenden Einbruchsdiebstahl begeht. Man braucht die Gradbestimmung



der Geistesstörung gar nicht, wenn man die verminderte Zurechnungsfähigkeit einführt; dann wäre nur die letztere zu determinieren. Ohne Präjudiz zitiert Türkel die Textierung des Vorschlages am Juristentage 1904: „Wer sich bei Begehung einer strafbaren Handlung in einem nicht bloß vorübergehenden Krankheitszustande befunden, welcher das Verständnis für die Strafwürdigkeit seiner Handlung oder seine Widerstandskraft gegen das strafbare Handeln verminderte, ist . . . zu bestrafen.“ Bei Einführung eines so oder eventuell anders zu stilisierenden Paragraphen scheiden die Fälle sogenannter verminderter Zurechnungsfähigkeit ohnehin aus, es bedarf daher nicht mehr der Bestimmung eines gewissen Grades der Geistesstörung.

v. Halban: Es ist für die Juristen nicht absolut notwendig, daß die Ärzte präzise den Grad bestimmen; ob leicht oder hochgradig, können die Ärzte wohl immer sagen.

Haberda: Der Begriff „schwere Verletzung“ wechselt von Gericht zu Gericht, er läßt sich nicht definieren. Wir werden aber gezwungen, die Frage zu beantworten, nachdem das Gesetz es vorschreibt.

Pick tritt für die Annahme des Punktes 3 ein. Er schließt sich gegen Türkel vielmehr Mendel an, welcher gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit anführte, daß mit ihrer Einführung an die Zurechnungsfähigkeit ein höherer Maßstab gelegt und eine Menge von schwer Geisteskranken als vermindert zurechnungsfähig angesehen wird. Auch bei Annahme des Punktes 7 ist eine Abgrenzung wünschenswert.

Hoegel: Mit dem „gewissen Grad“ ist nichts erreicht; es kommt auch auf die Art der Geistesstörung an. Gewisse Arten werden für die Unzurechnungsfähigkeit bestimmen, andere überhaupt nicht. Wie man aber auf die Art der Geistesstörung eingeht, muß man auch ihren Einfluß auf das Handeln beleuchten. Darin können Mediziner und Juristen zur Übereinstimmung gelangen.

Janchen: Punkt 3 könnte Punkt 5 gegenüber entfallen; es handelt sich dann darum, ob Einsicht in das Strafbare der konkreten Handlung vorhanden ist oder nicht. Daraus ergibt sich die Höhe der Geistesstörung.

Löffler: Gewiß ist die Grenzbestimmung schwierig; im Detail wird sie immer willkürlich sein, eine Grenze ist aber doch da. Im Gesetz ist kein Maßstab gegeben. Die Grenzbestimmung muß von den Fachmännern verlangt werden.

Türkel behauptet, mißverstanden worden zu sein. Der Juristentag habe eine Formulierung für die verminderte Zurechnungsfähigkeit gefunden. Dadurch, daß die Minderwertigen definiert sind, ist eine Reihe von Fällen aus dem Streite schon ausgeschieden. Vor Punkt 5 in der vom Referenten vorgeschlagenen Fassung erlaubt er sich, die Herren nachdrücklichst zu warnen. Es sei nicht ersichtlich, ob der Referent hiebei die partielle Zurechnungsfähigkeit oder die partielle Unzurechnungsfähigkeit im Auge habe. Wenn aber Referent bei Punkt 5 aussprechen wolle, daß die konkreten Umstände zur Zeit der Tat mit in Betracht

gezogen werden müssen, weil z. B. ein Schwachsinniger, der ansonsten nicht exkulpiert werden könne, im konkreten Falle unter dem Einflusse von Alkohol und anderen Schädlichkeiten gehandelt habe, welche summiert in Rechnung zu ziehen sind, dann müsse Punkt 5 anders textiert werden.

v. Wagner (Schlußwort): Es gibt eine Menge von Strafgesetzen, in denen keine Gradbestimmung vorkommt, z. B. der schweizerische Strafgesetzentwurf, das französische und niederländische Gesetz. Die Mediziner haben den Paragraphen nicht zu machen; sie geben nur den Juristen einen Rat, was in das Gesetz hineinzunehmen ist: Richter und Verteidiger müssen aufgeklärt werden, daß eine Quantitätsbestimmung erforderlich ist, eine Schraube gezogen werden muß. Auch das gegenwärtige Strafgesetz enthält in dem Worte „ganz“ (beraubt) eine Quantitätsbestimmung; auch das deutsche Strafgesetz enthält eine Gradbestimmung. Man kann gar nicht in das Gesetz hineinnehmen, welcher Grad; aber nicht jeder Grad, sondern nur ein gewisser Grad von Geistesstörung bedinge Unzurechnungsfähigkeit. Nach dem französischen Gesetze könne man jeden Menschen exkulpieren und es könnte das Vorurteil entstehen, daß man bei einem Inkulpaten nur irgendetwas nachzuweisen brauche, z. B. hereditäre Belastung, um seine Unzurechnungsfähigkeit zu behaupten, Anhaltspunkte für die Bestimmung des Grades einer Geisteskrankheit gebe es mehrere, z. B. den Grad der Berufsfähigkeit etc.

In der nun folgenden Abstimmung wird Punkt 3 in der vom Referenten beantragten Fassung angenommen und beschlossen, wegen der vorgerückten Stunde die Diskussion in der Nachmittagsstunde fortzusetzen. (Schluß der Sitzung.)

Sitzung am 5. Oktober, 3 Uhr nachmittags.

Vorsitzender: Direktor Dr. Schweighofer-Salzburg.
Schriftführer: Priv. Dozent Dr. E. Raimann.

1. Fortsetzung der Diskussion über das Referat v. Wagners. Es soll zum Punkt 4 übergegangen werden.

v. Wagner beantragt Umstellung der Punkte 7 und 8 seiner Anträge, aus äußeren Gründen zunächst den letzten Punkt (gegenwärtig als 7 bezeichnet) zur Diskussion zu stellen. — Angenommen.

Pick: Die größte Schwierigkeit bei dem gegenwärtigen Stande der Rechtspflege kommt von den Minderwertigen und sie zwingen zu einer besonderen Fürsorge. Er glaubt aber nicht, daß der einzig gangbare Weg die Errichtung von Staatsirrenanstalten sei; er befürwortet die Errichtung von Adnexen an Strafanstalten, da eine solche Aktion schon im Zuge sei, z. B. in Böhmen.

v. Wagner schließt sich der ersten These Picks an und schlägt folgenden Kompromiß vor: Die Worte „und bei den Verhältnissen unseres Irrenwesens einzig gangbar“ sollen entfallen. Beigefügt werde der Satz: „Daneben ist auch die Errichtung von Adnexen bei Strafanstalten, nicht aber bei Irrenanstalten zu empfehlen.“



Hoegel: In Österreich würden Staatsirrenanstalten besondere Schwierigkeiten machen, schon aus sprachlichen Gründen. England sei der einzige europäische Staat, der eine solche Anstalt erhalte, in Frankreich sei sie eingegangen, in Italien schwebe sie zwischen Tod und Leben. Die Zahl der hieher gehörigen Individuen werde weit überschätzt, sei unverhältnismäßig klein. Wenn man die Minderwertigen einbeziehe, sei ihre Zahl freilich beliebig zu vergrößern, je nach der Meinung der Ärzte.

v. Wagner (Schlußwort) erwidert, daß das Bedürfnis nach diesen Anstalten rasch wachsen wird; bei der Möglichkeit einer sicheren Versorgung werden Geschworene und Richter bei Degenerierten eher für Unzurechnungsfähigkeit sich entscheiden. v. Wagner verweist darauf, daß in Holland eine, in Amerika mehrere solcher Anstalten bereits funktionieren. Der französische Irrengesetzentwurf sieht solche Anstalten vor. Die sprachlichen Schwierigkeiten seien nicht größer als bei Irren- und Strafanstalten. Man werde zweisprachige Ärzte und Beamte anstellen müssen.

Punkt 7 wird darauf in der modifizierten Fassung angenommen.

Zu Punkt 8 ergreift das Wort Löffler: Die Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit entspricht der bei den neueren Kriminalisten überwiegenden Anschauung, die auch an den Juristentagen, in der internationalen kriminalistischen Vereinigung ihren Ausdruck fand. Löffler befürwortet die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ins Strafgesetz auch von seinem Standpunkte aufs wärmste und hält weitere Ausführungen der so viel diskutierten Materie nicht für notwendig. Folgende Gesichtspunkte scheinen ihm wichtig: Wenn eine größere Mannigfaltigkeit der Mittel geboten wird zur Behandlung der Verbrecher, dann erhalten die Organe des Staates die Möglichkeit, das dem einzelnen Fall Entsprechende vorzukehren. Ein Irrtum in der Grenzbestimmung wird nicht so böse Folgen haben wie heute, wo es nur ein „Zurechnungsfähig" gibt oder nicht, wo vor dem aut — aut auch dem Fachmanne nichts übrig bleibt, als es in zweifelhaften Fällen dem Zufalle überlassen, ob man ja oder nein sagen soll. Von dieser gefährlichen Alternative werden Richter und Psychiater befreit, zwischen unzurechnungsfähig und minderwertig ist kein großer Unterschied mehr. Man wird an die Unzurechnungsfähigkeit ernstere Ansprüche stellen, nicht wie heute, wo die Verteidiger bei jedem kleinen Defekt mit der Behauptung der Unzurechnungsfähigkeit kommen und der Justiz die größten Schwierigkeiten bereiten. Die Praxis wird den Begriff der Minderwertigkeit reinigen und begrenzen; nicht jeden Defektmenschen wird man als minderwertig ansehen dürfen; viele Normalmenschen gibt es überhaupt nicht. Jedenfalls ist eine Dreiteilung der Menschen für die Gesellschaft vom höchsten Nutzen.

Nach dem Schlußworte v. Wagners wird Punkt 8 angenommen.

Zu Punkt 4 spricht einleitend v. Wagner: In der Komiteeberatung wurde verlangt, daß die Worte „freie Willensbestimmung"



ärztlicherseits gar nicht gebraucht werden. Vielleicht aber lege gerade der Gesetzgeber ein besonderes Gewicht darauf. Viele Kollegen finden nichts Schlimmes an dem Begriff der Zurechnungsfähigkeit, vor der „freien Willensbestimmung“ scheuen sie zurück. Beim bestehenden Strafrechtssystem sind das aber identische Dinge.

Hoegel bemerkt einleitend, daß er jetzt, sowie früher nur seine private, literatische Meinung vertrete. Sein Entwurf werde wohl nie Gesetz werden; wie das künftige Strafgesetz aussehen werde, wisse er nicht. Er faßt Punkt 3 und 4 zusammen und meint, die Antwort müsse juristisch gegeben werden, weil sie sich medizinisch nicht geben lasse. Der Mediziner könne einmal Zustände aufzählen; wenn einer derselben vorliege, gehöre der Mann in ärztliche Behandlung. Neben diesem kasuistischen Bild gebe es noch eine Abstufung, bis zu dem Grade in die Irrenanstalt, dann in die Strafanstalt. Wenn man aber den Juristen frage, was mit dem Individuum geschehen solle, so müsse dieser vom Willen ausgehen. Es gebe sehr viele Juristen, die den freien Willen anerkennen. Die philosophische Seite kann ganz beiseite bleiben, die Frage der Willensfreiheit läßt sich auf Grund der General- und Spezialprävention konstruieren. Wer die Fähigkeit zur Einsicht hat, einen Willensentschluß zu fassen, sei auch haftbar. Hoegel beklagt die gegenseitigen Mißverständnisse zwischen Juristen und Medizinern; der Jurist müsse erfahren können, welche Konsequenzen der Geisteszustand des Inkulpaten für Einsicht und Willen habe; der Jurist müsse aus dem Gutachten projizieren können, ob die Einsicht aufgehoben, Inkulpat des Willens beraubt gewesen. Hier werde es noch Arbeit für einige Menschenalter geben.

Löffler bedauert, gerade in Punkt 4 dem Referenten die schärfste Opposition machen zu müssen. Es sei ja sehr begreiflich, daß die Mediziner mit der Frage der freien Willensbestimmung nicht befaßt werden wollen und die Frage den Juristen zuschieben. In der Strafrechtswissenschaft bestehe eine tiefe Spaltung zwischen Deterministen und Indeterministen, die sich so ungefähr die Wage halten. Textierungen wie die des deutschen Strafgesetzes stützen die letzteren; die Deterministen sind darauf angewiesen, von seiten der Naturwissenschaft Sukkurs zu bekommen, dadurch erfüllen die Mediziner eine wissenschaftliche Pflicht. Auch praktisch ist die Trennung der juristischen und der medizinischen Kompetenz nicht durchführbar. Wie stellt man sich denn die Textierung des Paragraphen vor? Die Frage des Richters an den Arzt nach dem freien Willen wird ja bei jeder Quantitätsbestimmung im Gesetze nahegelegt. Löffler stellt den Antrag, Punkt 4 habe zu lauten: Der Arzt ist nicht in der Lage, auf die Frage, ob beim Angeklagten freie Willensbestimmung vorhanden ist, eine wissenschaftlich begründete Antwort zu geben.

Berze: Der Psychiater kann die Frage nach der freien Willensbestimmung nicht beantworten, wohl aber, wie das Unterscheidungsvermögen und die Fähigkeit der Person, ihr Tun zu beherrschen,



geschädigt ist. Selbstverständlich gibt es auch hier eine Bestimmung dem Grade nach. Der Jurist wird zu entscheiden haben, ob die Störung so weit geht, daß das Wollen des Menschen als ein rechtlich nicht mehr relevantes angesehen werden kann. Zu den psychologischen Kriterien kommen die juristischen; die Konstruktion der subjektiven Schuld ist rein Sache der Juristen.

Pick findet keinen so scharfen Gegensatz zwischen Prof. Löffler und dem Referenten. Insoferne v. Wagner als Naturforscher mit der Frage der Willensfreiheit nicht befaßt werden wolle, sei die Brücke schon geschlagen.

v. Wagner: Der Determinismus ist ein metaphysischer Begriff, eine Hypothese. Die Willensfreiheit ein Glaube, kein Artikel der Wissenschaft. Vom empirischen Standpunkte aus sieht man, daß der menschliche Wille durch eine ganze Reihe Momente bestimmt wird, vor allem durch den Charakter von innen, Einwirkungen aller Art von außen. Man kann sagen, so und soviele Momente wirken bestimmend auf den Willen, man kann aber nie die volle Unfreiheit des Willens beweisen. Mit dem Strafgesetz hat aber die Betrachtungsweise nichts zu tun, hier kommt nur der Indeterminismus des Volkes zum Ausdruck. Schon seit Jahren weist Benedikt auf den Fehler hin, daß man immer die metaphysische Frage der Willensfreiheit heranziehe, während ein modernes Strafgesetz auf eine andere brauchbare Basis gestellt werden könne: Sicherung der Bevölkerung vor verbrecherischen Angriffen. Gegen die Verbrechen ist das Strafgesetz da; die Juristen sollen nichts Willkürliches konstruieren, sondern dem Rechtsbewußtsein der Bevölkerung Ausdruck verleihen. Die freie Willensbestimmung, wie sie z. B. das deutsche Strafgesetz anerkennt, entspricht der allgemeinen Empfindung. Solange wir uns naiv und nicht reflektierend verhalten, glauben wir an unseren freien Willen. Das Wort Willensbestimmung allein ist unverständlich. Es gibt eine Menge von Geisteskrankheiten, bei denen die Willensbestimmung nicht aufgehoben ist; eigentlich sind die meisten Verbrechen, auch bei Geisteskranken, Ausdruck einer Willensbestimmung.

Löffler hält seinen Antrag aufrecht und erklärt es für unzulässig, daß eine Versammlung von Naturforschern von freier Willensbestimmung spreche; ein Strafgesetz solle lediglich auf Erscheinungen der Empirie begründet werden. Nur die Indeterministen wollen das nicht glauben und verlangen die Feststellung des freien Willens.

Stransky beantragt einen Zusatz, wonach die freie Willensbestimmung nicht in das Gesetz hineinkommen soll.

Hoegel glaubt nicht an etwas, was er nicht weiß; er stellt sich aber auf den Standpunkt der Notwendigkeit. Muß man für ein Strafgesetz eine Grundlage schaffen, so kann das nur der Indeterminismus sein; es gibt kein Strafgesetz auf deterministischer Grundlage.

v. Wagner: Hoegel sieht Gefahren, die nicht vorhanden sind.

Hoegel erklärt schließlich die ganze feierliche Erklärung über Ablehnung der Willensfreiheit für zwecklos.



Löffler glaubt aber doch an eine Gefahr, und zwar eine imminente, der man zuvorkommen soll. In dem ominösen Strafgesetzentwurf stand etwas von freier Willensbestimmung darin.

Hoegel: Nicht richtig, nur das Wort Willensbestimmung steht darin.

Löffler erinnert sich anders.

Hoegel: Der genaue Wortlaut: „....Unfähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen oder den Willen zu bestimmen."

In seinem Schlußworte weist v. Wagner den Zusatzantrag Dr. Stranskys zurück, akkommodiert sich Prof. Löffler.

Der Antrag Stranskys wird abgelehnt, der Antrag Löffler angenommen.

Es wird zu Punkt 5 übergegangen.

v. Wagner: Man spricht immer von Unzurechnungsfähigkeit im allgemeinen, für alle strafbaren Handlungen eines Individuums, während es möglich ist, daß jemand für eine Handlung nicht, wohl aber für andere verantwortlich gemacht werden kann. Die Praxis stellt sich da verschieden. Bei Rauschzuständen wird allerdings gewöhnlich so differenziert, daß bei kleinen Delikten freigesprochen, bei schweren genau auf Volltrunkenheit geachtet wird. Referent gibt zu, daß in der vorliegenden Frage die Psychiater selber uneins sind; er bezeichnet aber die Annahme des Punktes wünschenswert, solange es keine partielle Zurechnungsfähigkeit gibt.

Pick verweist auf die von Raimann gestern vorgeführten Fälle, welche die Schwierigkeit dieser Frage illustrieren, die um so größer sei, als psychiatrisch weniger geschulte Ärzte am Lande ein Urteil abgeben müssen.

Stransky erinnert an die verschiedene Wertung derselben Handlung nach äußeren Umständen. Wenn der Betrunkene einen Stoß gebe und derselbe treffe zufällig einen Wachmann, so sei das Verbrechen der öffentlichen Gewalttätigkeit gegeben.

v. Wagner verweist darauf, daß nach dem Vorschlag Stransky ganz richtig bei leichten Fällen von Geistesstörung diese in Beziehung zur Tat beleuchtet werden müsse; bei ausgesprochener Geistesstörung könne das unterbleiben. Er modifiziert seinen Antrag, der Anregung Prof. Picks folgend, indem vor die Worte „in Beziehung auf die konkrete Handlung . . ." eingefügt werden solle: „nicht bloß im allgemeinen, sondern auch . . ."

Hoegel fragt, ob es sich da nicht um die sexuell Perversen handle?

v. Wagner: Es kommen vielerlei Arten von Geistesschwachen in Betracht; die beginnende senile Demenz, Menschen mit krankhaften Trieben, Schwachsinnige, die für gewöhnlich vollständig ausreichen, durch besondere Umstände aber in eine Pflichtenkollision gelangen, aus welcher ein Gesunder den Ausweg findet, der Kranke aber nicht. Es gebe solche Schwachsinnige, die sich als Taglöhner, Bauernknechte fortbringen, sonst



ganz harmlos, die aber irgendeiner bedenklichen Situation infolge ihres Schwachsinns nicht gewachsen sind. Bezüglich der Homosexuellen vertritt Referent den Standpunkt, es wäre am besten, den § 129 I b) ganz abzuschaffen.

Hoegel besitzt auch eine reiche Kasuistik über Sexualverbrecher und bezweifelt das Krankhafte dieser Leute. Sie waren immer anständig, angeblich, die Wahrheit lasse sich nicht mehr eruieren, dann fallen sie über die kleinen Kinder her. Die Statistik lehre, daß Sittlichkeitsverbrechen in allen Altersklassen begangen werden, etwas mehr von Jugendlichen, etwas weniger von Greisen; von Geistesstörung sei da keine Rede. Nichts sei leichter, als Perverse für belastet hinzustellen. Man schaffe dadurch eine Immunität auf diesem Gebiete; sonst sei der Mann intakt. Komme er aber mit dem Gesetze in Konflikt, so werde er von der Polizei mit einer höflichen Verbeugung entlassen, denn die Irrenanstalt nehme ihn auch nicht.

Türkel entgegnet, daß alle Exhibitionisten, von welchen er bisher Kenntnis bekommen hat, senile Individuen waren und daher der Einfluß des Seniums nicht so gering angeschlagen werden dürfe, wie Hoegel dies meint.

Stransky: Hoegel halte die Gerichtsärzte für zu milde. Nicht jeder Sexualdelinquent wird von ihnen für krank erklärt und auch nicht jeder unter allen Umständen: gar nicht selten gelangen solche Delikte auf Grund des psychiatrischen Gutachtens zur strafweisen Aburteilung. Es ist auch hier eine genaue Wertung des Delinquenten und des Deliktes im Einzelfall erforderlich.

Pick möchte den von v. Wagner beantragten Zusatz befürworten.

v. Wagner: Das Auftreten von sexuellen und pervers sexuellen Regungen im Senium ist eine so typische Erscheinung, daß ihre Krankhaftigkeit gar nicht bezweifelt werden kann. Und wenn einer schon früher im geheimen unsittliche Neigungen hatte, so unterliegt er ihnen im Senium, und zwar so plump oder öffentlich, daß man ihm darauf kommen muß, er hat dem Triebe gegenüber die Hemmung und Überlegung verloren. Anderseits kommen unzeitgemäße, längst schon erloschene sexuelle Erregungen impotent gewordener Männer, die nach 10, 15 Jahren wieder über die Frau herfallen. Er besorgt keine Gefahr von der Annahme des Punktes 5. (Angenommen.)

Zu Punkt 6 bemerkt v. Wagner, es sei zu beantworten, ob Trunkenheit überhaupt eigens im Unzurechnungsfähigkeitsparagraph angeführt werden solle. In Deutschland werde sie unter Bewußtseinsstörung subsumiert. Es sei das aber mehr eine gesetztechnische Frage.

Punkt 6 wird hierauf angenommen.

v. Wagner stellt nun den Antrag, die angenommenen Referentenanträge als Resolution des Irrenärztetages dem Justizministerium zu überreichen.



Löffler beantragt, auch das einleitende Referat v. Wagners offiziell dem Justizministerium mitzuteilen und zu sagen: Nach Anhörung dieses Referates hat der Irrenärztetag beschlossen . . . (Angenommen.)

v. Wagner fügt noch bei: Die Versammlung habe davon abgesehen, eine Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen vorzunehmen.

Nach anerkennenden Worten Löfflers applaudiert die Versammlung dem Referenten, dieser dankt den Herren für ihre Geduld, den anwesenden Juristen für ihre wertvolle Mitarbeit.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller demonstriert drei Fälle von Geistesstörung im Kindesalter.

1. $6^1/_2$jähriger Knabe mit einer im Ablauf begriffenen funktionellen Psychose vom Charakter des monisch-degressiven Irreseins.

2. 11jähriger Knabe, mit Imbezillität, tikähnlicher, motorischer Unruhe, Fettsucht und ganz rudimentärem Genitale (Fettkind).

3. 10jähriger Knabe mit angeborener zerebraler Kinderlähmung, leichter Imbezillität und seit einigen Monaten bestehender Epilepsie (Petit mal, klonische Zuckungen der gelähmten Extremität, epileptische Reizbarkeit).

An der gelähmten Hand wurde vor neun Jahren eine Sehnentransplantation mit gutem Erfolge ausgeführt.

Diskussion: Pick, v. Frankl-Hochwart und Schüller.

Prof. Dr. Emil Redlich: Demonstration eines Falles von Epilepsie mit Aphasie.

16jähriger Junge, aufgenommen am 20. Juli 1907 auf die Klinik Wagner. Patient ist hereditär nicht belastet, hatte in der Kindheit keine Fraisen durchgemacht. Mit 6 Jahren erlitt er ein leichtes Schädeltrauma ohne weitere Folgeerscheinungen. Kurz vor Austritt aus der Schule (mit 14 Jahren) erlitt er den ersten epileptischen Anfall; in der Folgezeit stellten sich in Zwischenräumen von etwa vier Wochen immer wieder epileptische Anfälle ein, die allmählich an Intensität zunahmen. Im Mai 1907 zog er sich durch Sturz im Anfalle eine schwere Schädelverletzung zu, nach der eine über dem linken Scheitel gelegene, nicht druckempfindliche Hautnarbe, unter der der Knochen etwas ungleichmäßig ist, zurückgeblieben ist. Dem Trauma folgten mehrere Anfälle noch nach. Am 15. Juli traten neuerlich gehäufte Anfälle nach Art eines Status epilepticus auf, die durch drei Tage anhielten. Nach Aufhören der Anfälle bemerkten die Angehörigen, daß Patient nahezu nichts sprechen konnte, auch die Sprache nicht verstand. Er war verwirrt, deutete durch Gebärden an, daß er Geld haben wolle, lief davon, suchte einige Verwandte und Bekannte auf, denen er durch sein sonderbares Wesen auffiel. Auf der Straße wurde er von der Polizei aufgegriffen und der Klinik übergeben.



Wie die Angehörigen angeben, ist Patient Linkshänder, und zwar der einzige in der Familie. Bei der Aufnahme zeigt Patient schwere Störungen des Sprachverständnisses, nur ganz einfache Fragen werden verstanden und solche Aufträge ausgeführt. Die Spontansprache ist sehr erschwert, der Sprachschatz stark eingeschränkt, insbesondere die Wortfindung bei vorgezeigten Gegenständen und Bildern stark erschwert; eigentliche Paraphasie fehlt, nur zeigt sich öfters Verwechslung von Worten. Nachsprechen anfänglich schlecht, später besser, aber durch Perseveration gestört. Patient liest Gedrucktes und Geschriebenes tadellos, aber ohne den Sinn aufzufassen. Er schreibt seinen Namen, seine Adresse richtig, ebenso das Datum; beim Abschreiben gedruckter Worte setzt er sie meist in Kurrentschrift um, ohne aber das Geschriebene zu verstehen. Diktatschreiben unmöglich. Ausgesprochene Störung der Aufmerksamkeit für akustische Reize. Patient zeigt ruhiges Verhalten und eine gewisse übertriebene Höflichkeit. Rechtsseitige Hemianopsie zweifelhaft. Keine Apraxie, jedoch erweist sich Patient bei Hantierungen deutlich als Linkshänder. Lähmungserscheinungen fehlen, nur der rechte Fazialis etwas weniger innerviert. Reflexdifferenzen zwischen beiden Seiten fehlen.

In der Folgezeit besserte sich allmählich das Sprachverständnis, trotzdem die zahlreichen Anfälle, die während der Beobachtung auftraten, stets für kurze Zeit wieder einen vollständigen Verlust des Sprachverständnisses und nahezu totale Aufhebung des Sprachvermögens bedingten. Gegenwärtig ist das Sprachverständnis für einfache Fragen und Aufträge gut, komplizierte werden nicht oder mangelhaft aufgefaßt. Patient spricht jetzt ziemlich viel, auch zusammenhängende Sätze, nicht selten etwas stotternd. Die Wortfindung, insbesondere bei selteneren Objekten noch deutlich erschwert, Neigung zur Perseveration. Das Nachsprechen ist jetzt im allgemeinen gut; bei Nachsprechen der bekannten Probeworte zum Teil Silbenstolpern, zum Teil Auslassen und Verwechseln der Silben. Das Lesen von Gedrucktem oder Geschriebenem tadellos, das Leseverständnis besser, aber noch immer nicht ohne Störung; auch die Spontanschrift besser und reichhaltiger; Abschreiben gelingt tadellos, nur die großen Buchstaben hat Patient zum Teil vergessen, schreibt sie bei Vorlage von Gedrucktem in Druckschrift nach. Diktatschreiben, insbesondere von längeren komplizierten Worten, gelingt nur unter Fehlern. Ziffern, bis zu dreistelligen, werden richtig gelesen, vierstellige kann Patient nicht richtig aussprechen.

Die beobachteten Anfälle begannen stets mit Drehung des Kopfes und Körpers nach rechts. Nach denselben sind die Patellarreflexe oft nicht auszulösen (einmal fehlten sie durch 24 Stunden nach Anfällen). Der ASR. ist links etwas lebhafter wie rechts, Babinski rechts angedeutet, links deutlich, der Bauchreflex links schwächer wie rechts. Intervallär ist der rechte Fazialis etwas schwächer innerviert. PSR. =, der ASR. links meist etwas lebhafter, in den Hautreflexen keine deutliche Differenz, höchstens der Bauchreflex links schwächer.



Es handelt sich demnach um einen in jeder Hinsicht typischen Fall von juveniler Epilepsie. Im Anschlusse an gehäufte Anfälle haben sich beim Kranken aphasische Störungen eingestellt, die in abklingender Intensität auch heute noch — über zehn Wochen später — nachweislich sind. Die aphasischen Störungen sind hauptsächlich durch schwere Störung des Sprachverständnisses, Einschränkung des Sprachvermögens ohne eigentliche Paraphasie bei relativ gutem Nachsprechen, Erhaltensein des Vermögens zu lesen, aber ohne Verständnis, relativ gutes Schreibvermögen charakterisiert, zeigen also im wesentlichen die Charaktere der transkortikalen sensorischen Aphasie. Einzelnes, wie das Fehlen der Paraphasie, die auffällige Aufmerksamkeitsstörung für akustische Reize (Bonvicini), würde wieder mehr subkortikalen Formen entsprechen. Erwähnenswert ist, daß wir zu gleicher Zeit einen Fall auf der Klinik hatten, wo sich bei einem jugendlichen Individuum gleichfalls nach epileptischen Anfällen ganz ähnliche Störungen, freilich mehr vorübergehender Art, eingestellt hatten.

Der Umstand, daß sich die aphasischen Störungen bei unserem Kranken nach gehäuften epileptischen Anfällen eingestellt hatten, daß jeder Anfall vorübergehend eine neuerliche Verschlimmerung der Aphasie bedingte, legt zunächst die Annahme nahe, daß es sich um postepileptische Erschöpfungssymptome handle, ähnlich wie sie Pick in seiner bekannten Arbeit über Re-Evolution beschrieben hatte und neuerdings Heilbronner in ihrer lokalisatorisch-pathogenetischen Bedeutung für die Epilepsie eingehend gewürdigt hat. Ohne eine solche Annahme ganz von der Hand weisen zu wollen, muß jedoch auf die relativ starke Intensität der Erscheinungen und vor allem ihre lange Dauer hingewiesen werden, die den Gedanken einer anatomischen Läsion nahelegt, wie sie ja nach epileptischen Anfällen bekannt sind, z. B. Fälle von dauernder Lähmung nach epileptischen Anfällen (Oster u. a.). — Im vorliegenden Falle wäre auf das schwere Schädeltrauma hinzuweisen, das kurz vorher stattgefunden hatte und das einen Locus minoris resistentiae geschaffen haben könnte, in gewisser Analogie zu den Fällen sogenannter traumatischer Spätapoplexie.

In jedem Falle können wir die aphasischen Störungen bei unserem Kranken als den Ausdruck einer relativ zirkumskripten Läsion, resp. einer lokalen Akzentuierung eines diffusen Rindenprozesses — auch der epileptische Anfall bedingt ja, wie wir behaupten können, histologische Läsionen — auffassen.

Welcher Hemisphäre? Da es sich um aphasische Symptome handelt. wird natürlich zunächst an die linke Hemisphäre gedacht werden. Aber unser Kranker ist Linkshänder, bei denen bekanntlich in der Regel rechtsseitige Hirnläsionen Aphasie auslösen. Freilich nicht bei allen. Unser Kranker ist, wie erwähnt, singulärer Linkshänder. Ich habe vor kurzem in einem Vortrage: „Epilepsie und Linkshändigkeit“ nachweisen können, daß eine relativ große Zahl von Epileptikern Linkshänder ist und daß sich darunter eine Reihe von Fällen findet, wo

die Linkshändigkeit nicht einfach die Bedeutung einer Umkehr des Normalen hat, sondern der Ausdruck einer leichten Schädigung der linken Hemisphäre ist. Vielleicht gehört unser Kranker zu diesen.

Es wird meines Erachtens noch zu untersuchen sein, ob auch bei solchen Linkshändern die Sprachfunktionen in der linken Hemisphäre lokalisiert sind. Die klinische Beobachtung der Anfälle und die intervallären Symptome lieferten bei unserem Kranken keine eindeutigen Hinweise für eine vorwiegende Beteiligung einer Hemisphäre. Die Anfälle beginnen meist mit Drehung nach rechts, was auf die linke Hemisphäre hindeuten würde, andererseits ergibt die Untersuchung unmittelbar nach den Anfällen und die intervallären Erscheinungen wieder Erscheinungen von seiten der linken Körperseite i. e. der rechten Hemisphäre. Es muß also die Frage, welche die bei unserem Kranken stärker geschädigte Hemisphäre ist, resp. in welcher Hemisphäre unser Kranker sein „Sprachzentrum" hat, offen bleiben. Nicht unmöglich wäre es, daß hier beide Hemisphären in gleich intensiver Weise an der Auslösung des epileptischen Anfalles beteiligt sind, also diplegische Erscheinungen im Sinne meiner Ausführungen „Über Halbseitenerscheinungen bei Epilepsie". Für eine solche Annahme hat mir neuerdings die Beobachtung von Anfällen mancherlei Hinweise geliefert, indem bei demselben Kranken bei verschiedenen Anfällen das einemal die Erscheinungen von seiten der rechten, ein andermal der linken Körperseite überwiegen. Vielleicht kann auch erwähnt werden, daß nach den Beobachtungen von Liepmann und Bonvicini die besondere klinische Ausprägung der Aphasie, wie sie unser Fall darbietet, auch den Gedanken an eine beiderseitige Hemisphärenläsion nahelegt.

Dr. Giulio Bonvicini und Dr. Otto Poetzl berichten in einem Vortrage über „reine Alexie" zuerst über die Krankengeschichte eines 82 jährigen Mannes, der nach einem einmonatigen Aufenthalt auf der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner dort am 5. November 1905 an Pneumonie starb. Der Kranke erlitt zuerst im Jahre 1897 einen Schlaganfall, der nur eine vorübergehende Störung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte und eine Kontraktur des rechten Fußes hinterließ, vier Monate vor der Aufnahme einen zweiten Anfall mit rechtsseitiger Lähmung, etwas gestörter Sprache, kurzandauernden Beschäftigungsdelirien und rechtsseitiger Hemianopsie.

Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Sensibilität und Motilität bis auf Kontraktur der rechten unteren Extremität ungestört; PSR. schwer auslösbar. Kein Babinski, träge Pupillenreaktion, rechtsseitige Hemianopsie mit erhaltenem zentralen Sehen, Sehschärfe nicht wesentlich herabgesetzt, Augenhintergrund normal, keine Störung der Sprache und des Sprachverständnisses; Benennung von Gegenständen, Bildern, Ziffern und Zeichen richtig. Das Lesen von Buchstaben war ungestört, dagegen vermochte der Kranke mit Ausnahme seines Namens kein einziges Wort zu lesen; das Schreiben (spontan und nach Diktat) wies nur die bei Hemianopsie so häufig vorkommenden Störungen der Aneinanderreihung der Buchstaben auf. Das Abschreiben besorgte er nur mit Hilfe des



Buchstabierens, jedoch oft mit Umsetzung der Druckschrift in Kurrentschrift. Also eine sogenannte reine „verbale“ Alexie, ein Symptomenbild, das unverändert bis zum Tode anhielt.

Klinisch unterschied sich dieser Fall von den meisten bis jetzt mitgeteilten vorwiegend durch den Umstand, daß der Kranke wohl die Buchstaben, nicht aber die Worte lesen konnte. Nun versuchten die Verf. zu ergründen, ob auch in anatomischem Sinne ein Unterschied bestehe.

Da es bereits bekannt ist, daß die reine Alexie bei Rechtshändern bis jetzt immer mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden gefunden wurde und daß kortikale Zerstörungen im Gebiete der linken Kalkarina, sowie selbst isolierte Läsionen aller drei Schichten des linken Okzipitallappens, ja sogar oberflächliche Läsionen des Gyrus angularis nicht hinreichend sind, um Alexie zu bewirken, liegt es auf der Hand, daß der in allen anatomisch genau untersuchten Fällen vorgefundenen Balkenläsion die Hauptrolle zufällt, wie schon von v. Monakow, Dejerine, Redlich, Wernicke, Wyllie, Sachs u. a. angenommen wurde.

Auch die theoretischen Erwägungen von Sachs, denen sich die Verf. gleichfalls ohne ein spezialisiertes Buchstabenzentrum anzunehmen, größtenteils anschließen, führen zu einer besonderen Wichtigkeit der Balkenfaserung, und wenn man annimmt, daß außer der Traktusfortsetzung nur die Verbindung beider optischer Bewegungsfelder (als Sitz der Buchstabenwahrnehmung), nicht aber die des rechten optisch-motorischen mit dem linksseitigen Sprachfelde lädiert sei, so kann man sich vorstellen, daß der Kranke vermöge der intakten Verbindung des rechten Okzipitallappens mit der Sprachzone die Buchstaben noch lesen kann. Ist auch diese Bahn unterbrochen, dann können auch keine Buchstaben gelesen werden, ja es treten überhaupt Erscheinungen akustischer Seelenblindheit (Sachs) hinzu. Das Intaktsein des vom Sehakte abgesperrten linken optisch-motorischen Feldes und dessen Verbindungen mit dem Sprachfelde gestattet dem Patienten das Schreiben. Das Lesen von Worten ist aufgehoben, weil das Wortlesen nicht wie die Wortfindung für die Buchstaben eine einfache assoziative Beziehung der optischen Bewegungsbilder zum Klangfelde involviert, sondern eine sehr komplizierte sprachliche Synthese darstellt, die im langgeübten Zusammenwirken des Seh- und Sprachfeldes in der linken Hemisphäre zu suchen ist. Das teilweise Intaktsein der gekreuzten optisch-akustischen Kommissur könnte auch die Rückbildung seltener Fälle von reiner Alexie bei Bestehenbleiben der Hemianopsie erklären.

Der anatomische Befund steht mit der erwähnten Annahme nicht in Widerspruch, insoferne als die gefundenen Läsionen (zwei sehr kleine Erweichungen im linken Okzipitallappen, die eine im Kuneus, die andere im Gyrus lingualis superior) die Rinde nur in sehr geringem Umfange zerstörten; die zentrale Erweichung bewirkte eine umschriebene Durchbrechung der basalen Anteile der drei Sagittalschichten mit sekundärer Degeneration bestimmter Partien derselben, an der sogenannten inneren Sagittalschichte vorwiegend ausgeprägt.

Das lateral vom Stratum sagittale externum gelegene Mark der Okzipitalwindungen und des Gyrus angularis, sowie die Rinde dieser Gebiete sind vollkommen intakt; von der Kalkarinarinde sind nur zwei äußerst kleine begrenzte Stellen lädiert. Die kleinere dorsale Erweichuug durchbrach auch den Forceps major, aber in viel geringerem Umfange als in den anderen hieher gehörigen, mikroskopisch genau untersuchten Fällen; die Balkendegeneration ist bis in die rechte Hemisphäre zu verfolgen. In der Balkenläsion scheint der Hauptunterschied zwischen dem Falle der Verfasser und den bisher beschriebenen zu liegen, denn der erwähnte anatomische Befund entspricht einem Krankheitsbilde, bei dem der Pat. noch imstande war, Buchstaben zu lesen und abzuschreiben, während die Fälle anderer Autoren (z. B. der Dejerines), bei welchen das Buchstabenlesen aufgehoben war, eine ausgedehntere Beteiligung des Spleniums aufwiesen.

Das ganze Gehirn wurde nach einem von Dr. Bonvicini ersonnenen Verfahren in einer ununterbrochenen mikroskopischen Serie geschnitten; einzelne Präparate davon wurden mittels eines Projektionsapparates demonstriert.

Diskussion: Dr. Erwin Niessl v. Mayendorf, Dr. Bonvicini.

Dr. Stransky: Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei einzelnen Geistesstörungen.

Vortragender, der über seine Befunde und die daran sich knüpfenden Schlußfolgerungen an anderer Stelle in extenso berichten wird, hat in 60 Fällen von verschiedenen Psychosen die peripherischen Nerven (Peroneus- und Medianusstamm) histologisch untersucht. Nach einem kurzen Bericht über die bisher zu diesem Thema vorliegenden Arbeiten und seine eigenen Befunde — die, wie bemerkt, bald anderwärts im Detail mitgeteilt werden — verweilt Vortragender bei dem wichtigsten Teil derselben und unterzieht ihn einer Betrachtung. Unter Stranskys Fällen waren 25 einwandfreie Paralysen; hievon zeigten 7 (28 %) erheblichere, 11 (44 %) mäßige, 7 (28 %) fehlende oder nicht in Betracht kommende parenchymatöse Veränderungen in den peripheren Nerven; das diesbezügliche Verhalten ließ keine gesetzmäßigen Beziehungen zur Verlaufsart und den spinalen Symptomen erkennen. Von 20 nichtparalytischen, aber kachektisch-marastischen, respektive gleich den Paralytikern schwere körperliche Komplikationen darbietenden Fällen war das Verhältnis in der gleichen Reihenfolge 3 (15 %) : 7 (35 %) : 10 (50 %). Es zeigt also die Vergleichung dieser beiden, an Zahl fast gleichen Gruppen, daß bei den Paralytikern positive Befunde um ein beträchtliches häufiger zu verzeichnen waren, als bei den unter ganz analogen körperlichen Komplikationen, respektive Erscheinungen (Marasmus, Pneumonien, Dekubitusbildung usw.) zugrunde gegangenen 20 nichtparalytischen Siechen (8 Fälle seniler Demenz, 4 Arteriosklerotiker, je 1 Manie und Melancholie in senio, je 3 Paranoiker und Katatoniker). Diese Befunde geben wohl ein weiteres Indiz im Sinne



der Annahme, daß wir in der progressiven Paralyse eine Allgemeinerkrankung zu sehen haben: reagieren ja gerade die peripheren Nerven — man denke an die Korsakoffsche Psychose! — in recht empfindlicher Weise auf toxische Schädlichkeiten (Demonstration von Präparaten).

6. Dr. Erwin Lazar: Über Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder.

Einleitend die Geschichte der Hilfsschulen. 1828 besteht eine Hilfsschule in Bicêtee. Vor 50 Jahren wurde die erste Hilfsschule in Deutschland zu Dresden errichtet. Die Zahl der Hilfsschulen im Deutschen Reich beträgt derzeit gegen 300. 1885 Begründung der Wiener kommunalen Hilfsschule. Österreich besitzt noch einige solcher Schulen in den Landeshauptstädten und vereinzelte Hilfsklassen in den bedeutenderen Landstädten.

Als Schülermaterial kommen Schwachsinnige leichteren Grades in Betracht. Entsprechend der Ziehenschen Nomenklatur die „Imbezillen im engeren Sinne“ und die schwereren Fälle der Debilen. Nicht geeignet sind die Idioten und die sogenannten Schwachbefähigten; desgleichen Epileptiker und Kranke mit auffallenden nervösen Erscheinungen. Für die Schwachbefähigten gehört Volksschulunterricht, eventuell mit Nachhilfe; die übrigen gehören in geschlossene Anstalten.

Die Entscheidung, geeignet für die Hilfsschule, wird derzeit in der Wiener Hilfsschule gefällt durch ein Gutachten, an dem sich ein Pädagoge und ein Arzt beteiligen. Nur eine gemeinschaftliche Beratung kann hier zu einer wichtigen Prognose für den Unterrichtserfolg führen, weil hier ärztliche und pädagogische Maximen maßgebend sind.

Als Ziel strebt die Hilfsschule für ihre Zöglinge an, daß sie die gewöhnlichen Drucke lesen lernen, etwas Schreiben, Rechnen, kurz was unumgängliches Bedürfnis des gewöhnlichen Lebens ist. Da aber auch so ein Wettbewerb mit normalen Menschen ausgeschlossen erscheint, muß als weiteres Ziel die Sorge für die Zukunft der ehemaligen Zöglinge ins Auge gefaßt werden. In Österreich ist man in dieser Hinsicht noch nicht über die Anfänge hinaus; mustergültig sind die Einrichtungen in Deutschland, speziell in Berlin.

Sehr interessant gestalten sich einige Besonderheiten der ärztlichen Tätigkeit an der Hilfsschule. Die Hilfsschule ist ein Mittelding zwischen Schule und Krankenanstalt. Der Arzt muß sich hier besonders für die heilpädagogische Behandlung der Schwachsinnigen interessieren. Gerade bei den schweren und langsamer reagierenden Schwachsinnigen läßt sich der Einfluß der Lerngegenstände relativ leicht verfolgen, was besonders beim Erreichen des ersten Lernzieles im Sprachunterricht zu sehr wichtigen Einzelheiten führt. Diesen kommt neben ihrer prognostischen Verwertbarkeit noch ein wissenschaftlicher Wert für das Studium und die Analyse der aphasischen Erscheinungen zu. Die Lernfehler, die Unfähigkeit aufzumerken, das leichte Ermüden, Unruhe usw., Fehler, die ja auch bei normalen Schulkindern zutage treten, zeigen sich in der



Hilfsschule viel deutlicher; ihre Pathologie und die Heilung oder Besserung läßt sich daher hier genau studieren. Damit öffnet sich den Ärzten ein Weg in das Gebiet der normalen Pädagogik, wo ja viele Probleme der ärztlichen Beantwortung harren. Dasselbe gilt erhöht von der Heilpädagogik. Fortschritte auf diesem Gebiete sind nur durch gemeinschaftliche Arbeit von Lehrer und Arzt möglich.

Direktor Schweighofer erhebt sich und erklärt, im Namen der österreichischen Irrenärzte das Wort zu ergreifen. Er drückt dem Präsidenten des Vereines für Psychiatrie und Neurologie den Dank aus und wünscht, daß der Irrenärztetag sich immer mehr einleben, aus dem jetzt noch kleinen Pflänzlein ein mächtiger Baum werden möge.

Hofrat Obersteiner dankt für die freundlichen und anerkennenden Worte; auch er wünscht, daß der Versuch mit der Einrichtung der Irrenärztetage gelingen möge. Die große Zahl der Teilnehmer, die Anwesenheit aller österreichischen Professoren für Psychiatrie, so vieler Anstaltsdirektoren, das lebhafte Interesse, das den Referaten und Vorträgen entgegengebracht wurde, gestatte die besten Hoffnungen. Unter Hinweis auf den im nächsten Jahre stattfindenden internationalen Kongreß für Irrenfürsorge schließt Obersteiner die letzte Sitzung.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr 1907/1908 Fortsetzung.)

Sitzung vom 12. November 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner,
Schriftführer: Dr. Pilcz.

Der Präsident gedenkt des Verlustes, welchen der Verein durch das Ableben seiner korrespondierenden Mitglieder Hitzig und Mendel und des ordentlichen Mitgliedes Berger erlitten hat.

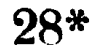
Der Präsident berichtet über den I. österreichischen Irrenärztetag und verliest ein Schreiben Sr. Exz. des Herrn Justizministers, worin derselbe den Empfang des v. Wagnerschen Referates: „Zum Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen" (siehe Irrenärztetagbericht), bestätigt und dessen Studium und Berücksichtigung in Aussicht stellt.

Der Präsident teilt weiter mit, daß der Schriftführer Professor Dr. Pilcz bittet, mit Rücksicht auf seine Stellung in der neuen Landesanstalt am Steinhof sein Amt niederlegen zu dürfen, spricht ihm den Dank des Vereines aus und schlägt provisorisch als Schriftführer Herrn Priv.-Doz. Dr. Marburg vor. (Wird angenommen.)

Zu ordentlichen Mitgliedern wurden (einstimmig) gewählt die Herren: Dr. Augustin Fertl, Dr. Franz Formanek, Dr. Emil Holub, Dr. Razofski, Dr. Kneidl, Dr. Josef Offer, Dr. Schweighofer, Dr. Ludwig Stransky, Dr. Hugo Trojatczek, Dr. Wosinski.

a) Demonstrationen.

Dr. Otto Poetzl demonstriert das Gehirn einer 22jährigen Frau, die im Februar 1907 auf der psychiatrisch-neurologischen Klinik in Wien zum Exitus kam. Die Patientin hatte an einer katatonen Form von Dementia praecox gelitten, die innerhalb der letzten fünf Jahre abwechselnd in akuten Stadien und weitgehenden Remissionen verlaufen war; die letzte akute Phase endete mit einem unvermittelten Exitus nach kurzem Koma und hoher Fiebersteigerung. Anamnestisch war nachgewiesen, daß sie im fünften Lebensjahre eine Meningitis überstanden hatte; eine Schwester hatte mit 17 Jahren eine Amentia durchgemacht, blieb aber nach dem Ende dieser Krankheit, die mehrere Monate ge-



dauert hatte, bis heute vollkommen gesund; fünf Geschwister starben in den ersten Lebensjahren an Fraisen.

Das demonstrierte Gehirn zeigte einen hochgradigen chronischen inneren Hydrozephalus; die Obduktion stellt als seine Ursache den vollkommenen Verschluß des Foramen Magendii durch Verwachsungen und Schrumpfung des Plexus chorioideus nach überstandener Zerebrospinalmeningitis fest.

Demonstrierender bespricht kurz die Beziehung zwischen Zerebrospinalmeningitis und relativ spät ihr nachfolgenden psychischen Störungen; er erörtert die Frage, ob der vorliegende Befund einen Aufschluß über einen Teil jener Mechanismen geben könne, die diese Beziehungen schaffen; er betont aber dabei den zunächst rein kasuistischen Charakter dieses Befundes. Besonders wichtig wäre es seiner Ansicht nach, bei ähnlichen Fällen dieser Art intra vitam die Diagnose des Hydrozephalus zu stellen, da dann unter Umständen der chirurgische Eingriff, die Ventrikelpunktion, therapeutisch in Betracht kommen könne. Zur Unterstützung der Diagnose wäre insbesondere die Röntgenuntersuchung des Schädels in Betracht zu ziehen; daneben hält es Demonstrierender für angezeigt, auch bei Dementia praecox und bei akuten Psychosen in allen tunlichen Fällen die Lumbalpunktion zu machen.

Dr. Marburg bemerkt, daß er ähnliche Fälle wie den vorgestellten wiederholt im neurologischen Institute zu sehen Gelegenheit hatte. Ein Fall, von Triminakis publiziert, zeigt starken Hydrozephalus nebst schwartiger Meningitis, ein anderer (von Myake publiziert) war diesem gleich. Bei beiden bestand hoher Intellekt, was die vorsichtige Deutung Poetzls, daß post hoc nicht propter hoc sei, in seinem Falle berechtigt erscheinen läßt.

Dr. A. Fuchs macht darauf aufmerksam, daß bei Verschluß des Foramen Magendii die aus therapeutischen Gründen vorgenommene Lumbalpunktion wahrscheinlich ohne Erfolg bliebe und wohl nur die Punktion der Ventrikel in Betracht gezogen werden könnte. Er erwähnt einen in vivo von Eisenschitz diagnostizierten Fall von Verschluß des Foramen Magendii.

Dr. Schüller: Man könnte in vivo einen derartigen Befund auch radiographisch nachweisen. Derartige chronische Meningitiden mit Drucksteigerung machen starke Usuren an der Schädelinnenfläche, namentlich basalwärts. Bezüglich der klinischen Symptome erinnert Redner daran, daß die Kinderärzte schon lange von einem „rezidivierenden Hydrozephalus" gesprochen haben. Kolisko wies oft darauf hin, daß bei Kindern, welche nach einer Züchtigung oder dergleichen plötzlich starben, man Hydrocephalus internus und Usuren der Schädelinnenfläche findet und man kann sagen, daß das betreffende Trauma akut auslösend wirkte auf einen Krankheitsprozeß, der durch Jahre hindurch schon bestanden hatte.

Hofrat Obersteiner: Es wird noch von manchen geleugnet, daß es überhaupt ein Foramen Magendii gibt. Beim Pferde z. B. existiert



es sicherlich nicht. Jedenfalls sind noch andere Abflußwege für den Liquor aus den Ventrikeln vorhanden.

Dr. Infeld erwähnt, daß er in einem Falle, der klinisch die Symptome eines sozusagen „rezidivierenden" Gehirntumors geboten hatte, die Diagnose auf Verschluß des Foramen Magendii stellte, welche Diagnose durch die Obduktion bestätigt wurde.

Hofrat Obersteiner: Ich kann mir ganz gut denken, daß derselbe Prozeß, welcher zu einem Verschlusse des Foramen Magendii führt, auch die anderen Kommunikationswege verschließen kann.

Dr. Poetzl: Aus denselben Gründen, die Priv.-Doz. Marburg anführt und mit zwei Fällen belegt, habe ich hervorgehoben, daß der demonstrierte Befund für sich allein nur kasuistischen Wert hat. Wenn wir auch möglicherweise in diesen Residuen der Zerebrospinalmeningitis den anatomischen Ausdruck eines disponierenden Moments zu erblicken haben, das auf die Entstehung, vielleicht auch auf den Verlauf der Psychose nicht ohne Einfluß war, so zeigt gerade die Krankheitsgeschichte des Falles an der Psychose, die die Schwester durchgemacht hatte, wie an den infantilen Gehirnerkrankungen mehrerer Geschwister, daß es sich hier um das Zusammentreffen mehrerer disponierender Momente handelt. Die Lumbalpunktion hat im vorliegenden Falle erhöhten Druck bei völlig klarer und keimfreier Flüssigkeit ergeben; dieser Befund also wäre hier gewiß nicht diagnostisch verwertbar gewesen. Ich habe die systematische Durchführung der Lumbalpunktion bei den früher genannten Erkrankungen deshalb befürwortet, weil schon mein bisheriges Material einige Fälle enthält, in denen während einer stürmischen Entwicklung des Symptomenkomplexes der akuten Verwirrtheit die Lumbalpunktion vorübergehend eine starke Drucksteigerung, kleinste Eiweißflöckchen und eine geringe Vermehrung der Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit nachweisen konnte, ein Befund, der der Meningitis serosa im weitesten Sinne des Wortes entspricht; ich habe also dabei mehr an allgemeinere Gesichtspunkte, nicht an die spezielle Anwendung auf den vorliegenden Fall gedacht. Mit Priv.-Doz. Schüller möchte ich nochmals die Wichtigkeit röntgenologischer Schädeluntersuchungen betonen für die Fälle, in denen bei relativ spät einsetzenden, rekurrierenden Psychosen dieser Art die Anamnese eine infantile schwere Hirnerkrankung feststellt. Erst von einer Gruppierung weiterer solcher Befunde kann ich die Beantwortung der Frage erwarten, ob, wie im vorliegenden Falle, auch sonst häufig rein physikalische Momente zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen der Meningitis und diesen Psychosen herangezogen werden dürfen.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller demonstriert aus der Klinik v. Wagners einen 17jährigen Webergehilfen, welcher vor sieben Monaten einen Messerstich gegen die linke Schläfe erhalten hat. Die Stichnarbe befindet sich in der Mitte zwischen äußerem Orbitalrande und Gehörgange. Von nervösen Symptomen bestehen gegenwärtig: 1. rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Aussparung eines kleinen,



in dem Fixierpunkte gelegenen, kreisrunden Feldes; 2. Intentionstremor der rechten oberen Extremität; 3. spastische Parese der rechten unteren Extremität; 4. psychische Veränderung. Auf Grund dieses Symptomenkomplexes kann man annehmen, daß die Messerverletzung den linken Hirnschenkel erreicht und auf dem Wege dahin den linken Schläfelappen (in der Anamnese wurde über Sprachstörung berichtet!) und den linken Tractus opticus getroffen hat.

Ein ganz analoger Fall wurde von Wernicke im Jahre 1893 beschrieben.

Dr. Marburg: Der Fall von Wernicke ist insoferne verschieden von dem des Vortragenden, als auch Ptosis bestand, weil der Stich auch die vordersten Okulomotoriusfasern betroffen hatte, ferner auch dadurch, daß nur die oberen Extremitäten ergriffen waren. Das Freibleiben der unteren Extremitäten erklärt sich daraus, daß im vordersten Anteile des Pedunculus cerebri die Fasern noch isoliert verlaufen. In dem Falle von Schüller kann ich mir nicht erklären, wieso das Bein ohne Mitbeteiligung des Okulomotorius betroffen ist.

Dr. Bárányi wundert sich, daß nach einem halben Jahre nach der Verletzung eine Abblassung des temporalen Papillensektors noch nicht eingetreten ist.

Dr. Infeld erinnert an die Möglichkeit von entfernteren Läsionen durch Blutungen; der Stich mußte ja auch nicht gerade senkrecht auf die Schädeloberfläche geführt worden sein. 1896 hat Redner einen dem Schüllerschen Falle ziemlich ähnlichen publiziert. Der Stich war ein wenig höher, der Mann hatte daher auch keine Sprachstörung; gerade das Bein war weniger betroffen. Gesichtsfeldeinschränkung war bereits vorüber. Außer dem Intentionstremor bestand auch in der Ruhe eine Art Athetose; es mußte auch die Haubengegend verletzt worden sein.

Dr. Sachs: Priv.-Doz. Dr. Schüller ersuchte mich vor etlichen Tagen, ihm im vorliegenden Falle beim Nachweise der hemianopischen Pupillarreaktion behilflich zu sein.

Der Versuch, aus dem Verhalten der Pupille bei abwechselnder Belichtung einer nasal und einer temporal gelegenen Netzhautstelle mit einer relativ intensiven Lichtquelle auf das Vorhandensein, resp. Fehlen der hemianopischen Reaktion zu schließen, läßt so gut wie immer im Stich. Verläßlichere Resultate versprach ich mir von der Anwendung einer Methode, die folgenden Erwägungen entsprang: Wir müssen uns vor Augen halten, daß der Lichtreflex der Pupille nicht von allen Stellen der Netzhaut mit gleicher Intensität ausgelöst wird: in der Makula wirken schon minimale Lichtmengen pupillomotorisch, während man von der Peripherie der Netzhaut erst bei Anwendung beträchtlich größerer Lichtmengen deutliche Pupillarreaktion erhält. Verwendet man aber intensivere Strahlungen zur Prüfung der Reflexerregbarkeit peripherer Netzhautpartien, dann besteht die Gefahr, daß zerstreutes Licht in einer bereits pupillomotorisch wirksamen Menge zur Makula gelangt (von der Menge des zerstreuten Lichtes kann man eine gute Vorstellung gewinnen,



wenn man in einem Dunkelzimmer auf den blinden Fleck eines Auges bei Verschluß des anderen eine Kerzenflamme bringt). Daraus folgt, daß es bei der Prüfung exzentrischer Netzhautbezirke empfehlenswerter ist, statt durch Steigerung der Intensität der angewendeten Strahlung die Evidenz der Pupillarreaktion durch Bestrahlung eines größeren Areals zu heben. Deshalb wählte ich als Lichtquelle an Stelle einer Kerze oder eines Mignonglühlämpchens oder dgl. das von einer mattweißen Papierfläche reflektierte Licht. Die bei der Hemianopsie hinsichtlich der Pupillarreaktion gegebene Fragestellung gestattet die Bestrahlung eines ausgedehnten Netzhautareals, einer ganzen Netzhauthälfte. Dies führte mich auf einen methodischen Vorteil bei der Versuchsanordnung. Statt erst eine Netzhauthälfte abwechselnd zu belichten und zu beschatten und die hiebei zu beobachtenden Pupillarphänomene mit denen bei hintereinander erfolgender Belichtung und Beschattung der anderen Netzhauthälfte zu vergleichen, beobachtete ich unmittelbar den Effekt der alternierenden Belichtung der in bezug auf ihre pupillomotorischen Qualitäten zu vergleichenden Netzhauthälften.

Ich möchte Ihnen hier die Vorrichtung demonstrieren, mit der ich die genannten Bedingungen zu erfüllen suchte; in der kurzen Zeit, die mir, resp. dem Mechaniker zur Verfügung stand, konnte nur ein Modell hergestellt werden, das noch recht verbesserungsbedürftig ist. Es besteht aus einer 25 *cm* im Durchmesser haltenden, mit mattweißem Papier überspannten Holzscheibe, in deren Mitte ein rundes Loch mit dem Durchmesser von 4 *cm* angebracht ist. Eine zweite, genau halb so große, schwarze Scheibe ist verschieblich von der weißen Ganzscheibe angebracht. Die Scheibe wird zwischen Beobachter und Patienten gebracht, mittels einer Handhabe genau frontal mit der weißen Fläche dem Patienten zugekehrt gehalten. Durch die zentrale Öffnung sieht der Patient in das Auge des Arztes, das sein Fixationszeichen bildet, während der Arzt hinwiederum durch die Öffnung das Pupillenspiel beobachten kann. Die schwarze Scheibe wird erst so verdreht, daß die rechte Hälfte der weißen Scheibe vor ihr verdeckt ist; hierauf wird die Scheibe mit einem Ruck so hinüber gedreht, daß sie die linke Hälfte der weißen Scheibe verdeckt und die rechte dafür freigibt. Der Erfolg des Wechsels der beleuchteten Netzhauthälfte für die Pupille wird beobachtet; dann wird wieder die verdeckte Hälfte freigegeben und die weiße Scheibenhälfte verdeckt. Bei diesen Verschiebungen bleibt die Gesamtbeleuchtung der Netzhaut gleich; es werden nur die belichteten Netzhauthälften gewechselt und der Effekt des Überganges der Belichtung von einer Netzhautpartie auf die andere in bezug auf das Pupillenspiel beobachtet. Die Probe wird um so empfindlicher sein, einen je größeren Bruchteil der Gesamthelligkeit des Raumes das vom weißen Schirme reflektierte Licht vorstellt und je rascher sich der Wechsel der Beleuchtung vollzieht. Die zentrale Netzhautpartie ist nach Tunlichkeit ausgeschaltet.

Im vorgestellten Falle wurden nur einige Beobachtungen an-



gestellt, die für das Vorhandensein hemianopischer Pupillarreaktion sprechen.

Dr. Schüller: Der Fall von Wernicke unterscheidet sich vom demonstrierten bloß dadurch, daß bei jenem die Messerspitze etwas weiter nach vorne und medialwärts geraten sein dürfte. Infelds Annahme, daß eine Haubenverletzung vorliege, läßt sich mit der vorgetragenen Anschauung insoferne vereinigen, als durch die Hirnschenkelverletzung auch die in die Haube ziehenden Gefäße lädiert worden sein dürften.

Dr. Bárányi demonstriert einen Fall von Hysterie, welcher die Symptome eines Kleinhirnabszesses imitiert.

Hofrat v. Wagner: Mir ist die Kranke mit der Indikation zu einer Operation wegen Kleinhirnabszesses vorgestellt worden. Die Untersuchung hat aber natürlich sehr bald ergeben, daß es sich um eine ganz unzweifelhafte Hysterie handelte. Auch das Symptom der Pulsverlangsamung habe ich schon sehr oft bei reinen Hysterien gesehen und ich erinnere mich mehrerer Fehldiagnosen, welche gerade durch die Pulsverlangsamung veranlaßt worden waren. Natürlich kann die Diagnose „Hysterie" nicht ausschließen, daß nebenbei auch ein Kleinhirnabszeß vorliegt. In dem Falle konnte man aber das eine sicher sagen, daß, wenn ein Abszeß vorhanden war, derselbe sicher nicht rechts, sondern links hätte liegen müssen. Ich habe von meinem Standpunkte aus jede zerebrale Operation abgelehnt. Soweit eine solche nur vom otiatrischen Standpunkte aus indiziert erschien, darüber kann ich natürlich nichts aussagen. Daß aber der ganze fragliche neurologische Symptomenkomplex nur hysterisch war, das war klar.

Dr. Alfred Fuchs: a) Demonstration. Meine Herren! Der 53 Jahre alte Patient leidet seit acht Monaten an ausstrahlenden Schmerzen in der rechten Oberextremität. Diese Schmerzen erstrecken sich von der Schulter in die ulnarseitigen Finger der rechten Hand. In diesen Fingern hat er außer den Schmerzen, welche sich anfallsweise steigern, auch kontinuierliche, sehr lästige Parästhesien.

Diese Zustände steigerten sich in der letzten Zeit. Vor drei Wochen stellte sich Heiserkeit ein.

Die sonstige Anamnese des kräftigen und organgesunden Mannes ergibt nichts wesentliches, insbesondere keine Anhaltspunkte für Syphilis und Tuberkulose.

Bei der Untersuchung fällt sofort das Vorhandensein der okulopupillären Symptome einer rechtsseitigen Sympathikusparese auf: Verengerung der Lidspalte und der Pupille; mit freiem Auge ist kein Enophthalmus nachweisbar. Die sympathische Reaktion bei Schmerzreizen an der rechten Wange ist wesentlich geringer als links.

Mit dem Nachweise dieser Symptome ist natürlich ein direkter Hinweis auf die Natur der ausstrahlenden Schmerzen in der rechten Oberextremität gegeben: Plexusläsion. Bei der Suche nach den Ursachen dieser Plexusläsion findet man in der rechten Fossa supraclavicularis



eine schmerzhafte Resistenz und in dieser Gegend verkürzten Perkussionsschall. Auf Grund dieser Symptome habe ich bei der ambulatorischen Untersuchung die Diagnose eines Tumors im oberen Mediastinum gestellt und mit Rücksicht auf die in letzter Zeit bekannt gewordenen günstigen Resultate der Röntgentherapie bei Lymphosarkomen, in der Annahme, daß es sich um ein solches handeln könnte, Privatdozenten Dr. v. Stejskal gebeten, den Patienten auf die Klinik Hofrat v. Neusser aufzunehmen. v. Stejskal hat mir nun nach Untersuchung des Patienten mitgeteilt, daß er auch ein Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Respiration wahrnehme, und es entstand nun die Frage, ob bei dem Patienten vielleicht auch eine Phrenikuslähmung rechts bestehe. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich vorgeschlagen, die Kontraktionen des Zwerchfelles bei dem Patienten bei Reizung des Phrenikus vor dem Röntgenschirme zu studieren, in der Hoffnung, so den direkten Nachweis der eventuell bestehenden Entartungsreaktion am Diaphragma zu studieren. Wir haben diesen Versuch gemacht und normale Zuckungsverhältnisse am Zwerchfelle konstatieren können. Die Meinung allerdings, daß wir damit eine originelle Idee betätigt haben, hat v. Stejskal dann widerlegt, indem er in der Literatur solche Versuche (von Hesse vorgenommen) bereits ausfindig machte. Immerhin war das Schauspiel, das sich uns vor dem Röntgenschirme bot, ein so merkwürdiges, daß wir anläßlich dieses Falles doch die Aufmerksamkeit auf diese Untersuchungsmethode lenken wollten. Wir glauben, daß diese Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung des Zwerchfelles noch sehr viel Neues fördern kann, z. B. für die Frage der physiologischen Innervation des Diaphragmas, für den Nachweis einer Phrenikuslähmung und vielleicht für die Differentialdiagnose zwischen funktioneller und organisch bedingter Differenz in der respiratorischen Exkursionsfähigkeit beider Thoraxhälften.

b) Vortrag: Über eine eigenartige familiäre Gangstörung (mit Demonstration). (Erscheint andernorts.)

Sitzung vom 10. Dezember 1907.

Dr. K. Reicher demonstriert eine kinematographisch aufgenommene Serie von 1060 Schnitten der Medulla oblongata und spinalen Ponshälfte und knüpft daran die Hoffnung, bei künftiger exakterer Zentrierung diese Methode zu didaktischen und Forschungszwecken ausbauen zu können.

Dr. Obersteiner spricht zur Struktur des Nervus cochlearis. Vor etwa 10 Jahren übersandte Prof. Siebenmann in Basel dem Vortragenden ein Präparat aus dem Felsenbein mit dem Ersuchen um eine Meinungsäußerung über den eigentümlichen Befund am Nervus cochlearis; dieser zeigte nahe seiner Durchschneidungsstelle am Porus internus eine verwachsene Struktur, ohne erkennbare Achsenzylinder, ein Rand von unzweifelhaften Amyloidkörperchen begrenzte dieses fragliche Gebiet nach innen (peripherwärts). Diese reichliche Ansammlung von Amyloid-



körperchen, die sicher nicht als postmortales Kunstprodukt entstehen können, bewog Vortragenden damals, einen pathologischen Prozeß als wahrscheinlich anzunehmen. Durch eine vor kurzem erschienene Arbeit von Nager über die gleichen Befunde wurde Obersteiner wieder an seine damalige Anschauung erinnert; da aber seither sowohl der Bau der hinteren Wurzeln ein geklärterer geworden, als auch für den Vortragenden die Provenienz der Amyloidkörperchen aus Glia eine unzweifelhafte geworden ist, muß er obigen Befund nun anders deuten. Herr Priv.-Dozent Dr. Alexander hatte die Freundlichkeit, seine reiche Sammlung von nahezu 100 Schnittserien daraufhin zu untersuchen. Durch Levi wissen wir, daß die bekannte Aufhellungszone der hinteren Wurzeln jener Stelle entspricht, an welcher die Wurzel den peripheren (bindegewebigen) Bau verliert und zentralen (gliösen) Charakter annimmt; ebendaselbst bilden sich nebeneinander eine bindegewebige und gliöse Verdichtungsschichte. Hulles hat gezeigt, daß am Nervus cochlearis diese Aufhellungszone weitab von der Medulla oblongata rücken kann; häufig trifft man sie sogar erst im Meatus auditorius internus, so daß dann am Felsenbeinpräparate sowohl peripherer, als auch noch ein Stück des zentralen Kochlearisanteiles zu sehen ist. Bei nicht vorsichtiger Härtung, besonders auch wenn das Präparat nicht frisch genug eingelegt wurde, zeigt dann der am meisten exponierte Teil des Nerven Fäulniserscheinungen oder Veränderungen durch die Salpetersäure, wie in den Präparaten von Siebenmann und Nager. Handelt es sich um ältere Individuen, so trifft man überall dort, wo Glia vorhanden ist, also im zentralen Stumpfe und besonders in der gliösen Verdichtungsschichte eine mehr minder große Anzahl von Amiloidkörperchen. Es erfahren also die Kochlearispräparate eine andere Deutung, als ich ihnen seinerzeit, da mir die durch Levi und Hulles aufgedeckten Tatsachen noch nicht bekannt waren, zugeschrieben hatte.

Dr. Marburg demonstriert für Prof. Shima aus Tokio ein Teratom im Kaninchenhirn. Dasselbe — ein zufälliger Befund — saß von der Gegend der hinteren Kommissur bis zum Stirnpol des Gehirnes. Es erwies sich zusammengesetzt aus Knorpel, Knochen, Muskel, Fett und Bindegewebe, aus Schleim-, Speicheldrüsen und Schleimhäuten der Mundbucht bis inklusive Magen, ferner aus Nervensubstanz, wahrscheinlich Rückenmark. Es ließ sich zeigen, daß ein gewisses System in der Lage der anscheinend bunt durcheinander gewürfelten Teile bestehe, indem die kranialeren Partien kaudal, die kaudaleren oval im Gehirn eingebettet waren.

Der Umstand, daß alle drei Keimblätter bei der Teratombildung vertreten sind, spricht gegen die Annahme von Marguliés, der ein ähnliches Teratom von der Hypophyse ableitete. Es erscheint wahrscheinlicher, zwei Föten einer Keimscheibe anzunehmen, deren einer sich entwickelte und dabei den anderen, in der Entwicklung zurückgeblieben, umwuchs und umschloß (Ahlfeld).

Dr. v. Orzechowski demonstriert eine Mißbildung im Kleinhirnbrückenwinkel.



Die Mißbildung, welche ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, bildete einen Nebenbefund bei der histologischen Untersuchung eines Tabesfalles. Aus der kurzen Krankengeschichte war zu erfahren, daß die Kranke seit ungefähr 25 Jahren an tabischen Beschwerden litt und im letzten Monate ihres Lebens Symptome eines Tumors zeigte, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels hinwiesen. Sie hatte ständiges Erbrechen, Kopfschmerzen, besonders beim Neigen des Kopfes nach vorne, Druckempfindlichkeit der obersten drei Halswirbel, Taubheit, Nystagmus, Dysarthrie und Schlingbeschwerden. Der rechte Mundwinkel war tiefer als der linke. Beide OE. zeigten deutliche Ataxie. Daneben fanden sich Tetaniesymptome: Chvostek und Trousseau.

Bei der Obduktion wurde die Tabes bestätigt. Es fanden sich zwei kleine Aneurysmen an der Arteria basilaris und vertebralis, beide von Koagulis obliteriert. Frische, ganz kleine Erweichungen in der Oblongata und dem Pons. In der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels wurde eine pflaumengroße, mit heller Flüssigkeit gefüllte Zyste gefunden, welche anscheinend meningealer Herkunft war. Sie haftete an einer verdickten Stelle in einer Entfernung von ca. 1·5 *cm* vom Kleinhirnbrückenwinkel an der Unterseite des Kleinhirns. Unter dem vorderen Pol der Zyste tastete man in der achten Region eine umschriebene kleine Auftreibung, an welche sich die Zyste anscheinend nur anlehnte. In der knöchernen Kapsel der betreffenden Gegend ließ sich keine Veränderung auffinden, welche beim Bestehen einer Zyste von dieser Größe zu erwarten wäre.

Bei der histologischen Untersuchung der Anheftungsstelle der Zyste an das Kleinhirn wurde die überraschende Tatsache festgestellt, daß dieselbe, wie auch die papierdünne Wand der Zyste, aus nervöser Substanz bestanden. Das ganze Gebilde war in toto in das Bindegewebe eingehüllt. Das letztere verwuchs an seiner Berührungsstelle mit dem Kleinhirn, und zwar mit der Leptomeninx des letzteren. Die Ausgangsstelle der Zyste, zugleich ihre Anheftung an das Kleinhirn, wird durch einen spindeligen Tumor gebildet, dessen beide verjüngte Enden in die dünne Wand der Zyste übergehen. Die kleine Geschwulst enthält vollkommen ausgebildete Glia, Nervenfasern und Gangliazellen in regelmäßiger Anordnung, welche völlig der Architektonik des zentralen Nervensystems, beispielsweise aus der Oblongatagegend, gleicht. An der Geschwulst kann man zwei Teile unterscheiden: seine Hauptmasse und eine kleine Randpartie an der Kleinhirnseite, welche wahrscheinlich auf die Weise entstand, daß die nervöse Substanz des Tumors zu einer Zeit der Entwicklung, welche die Wachstumsfähigkeit der nervösen Elemente voraussetzt, die umhüllende Pia durchbrach und sich in den gemeinsamen Arachnoidearäumen an der Verwachsungsstelle der Leptomeninx des Kleinhirns mit jener des Tumors ausbreitete. Beim Verfolgen der Serienschnitte sieht man, daß in der Kleinhirnpia Plexuszotten sich einbetten, daß sie sich einen gewundenen Hohlgang in der Masse



der Geschwulst bohren und schließlich in das Lumen der Zyste gelangen. Die Substanz der Geschwulst kommt mit den Plexusepithelien in direkte Berührung, an manchen Stellen ist an der Grenze des Tumors nun Plexusependym vorhanden.

Die zweite Geschwulst in der achten Gegend war mit der ersten in keiner Verbindung. Sie verursachte eine kleine Auftreibung des Kochlearis, welche aus einem Konsolut von Nervenfasern, dichter Glia und sehr spärlichen Nervenzellen bestand. Eine histologische Eigentümlichkeit sprach für eine innigere Zusammengehörigkeit beider Geschwülste. In beiden fanden sich um die Gefäße sogenannte Fuchsinkörperchen, kleine, runde und vielgestaltige, konfluierende Formen mit Weigertscher Fibrinreaktion und einer ausgesprochenen Affinität zu den sauren Farbstoffen.

Der Plexus in der ersten Geschwulst und jener des Lateralrezessus zeigen mächtige Entfaltung der Zotten und starke regressive Veränderungen. Im Gehirn und Rückenmarke war überall frische Meningitis vorhanden.

Bezüglich der Genese der geschilderten Geschwülste unterliegt es keinem Zweifel, daß sie nur in der Embryonalzeit entstanden sein können. Sie sind folglich Mißbildungen. Die räumlichen Beziehungen beider Geschwülste zum Plexus chorioideus des seitlichen Rezessus weisen auf ihre Entstehung aus der Ependymtasche des letzteren hin. Bekanntlich liegt normal das Füllhorn des Plexus in einer, gewöhnlich an einer Stelle des Bodens gerissenen Ependymblase, welche aus einer Ausstülpung der Gehirnblase entstanden ist. Diese Ependymtasche besteht nach innen aus einer mehrfachen Epithelschicht, während nach außen eine Glialage von wechselnder Dicke sich befindet. Die letztere kann auch Nervenfasern und Gliazellen enthalten, was mit Rücksicht auf die Herkunft der Ependymblase nicht verwundern kann. Nun glaube ich, daß in meinem Falle Neuroepithel der Seitenblasen nicht ganz der Rückbildung zum Ependym verfiel, sondern an einer umschriebenen Stelle größere Massen Nervensubstanz produzierte. Die Akustikmißbildung wäre auf dieselbe Weise aus dem sie von der lateralen Seite auskleidenden Epithel entstanden.

Es wäre noch die Frage zu beantworten, warum die Zyste trotz ihrer Größe erst zuletzt Symptome verursachte, ich habe erwähnt, daß der Plexus, bevor er in das Lumen eindrang, die Leptomeninx an der Verwachsungsstelle der größeren Mißbildung an das Kleinhirn passierte. An dieser Stelle dürfen wir Kommunikationen mit den arachnoidealen Räumen vermuten. Die Tabes der Kranken war zuletzt mit einer frischen Meningitis kompliziert. Die Gefäße der Leptomeninx waren sehr stark hyperämisch und infiltriert. Ebenso hyperämisch waren die Plexusgefäße. Es ist möglich, daß die geschwollenen Zotten den engen Hohlgang in der Geschwulst mechanisch obturierten, woraus sich die Unmöglichkeit des Abflusses des Sekretes aus der Zyste ergab.

Zuletzt sei hervorgehoben, daß in der Pia des Rückenmarkes, und zwar in jenen Partien, welche direkt durch die radikuläre Läsion



betroffen waren, zahlreiche Nervenfasern sich vorfanden. Es waren seine Fasern, welche in den oberflächlichen Arachnoidearräumen und den lymphatischen Scheiden der Gefäße lagen. Der Ursprung dieser Fasern konnte trotz Anlegung großer Serien nicht mit Bestimmtheit eruiert werden. Es ist aber sicher, daß ähnliche feine Fasern in dieser Anzahl in den Vorderwurzeln, weder in ihrem extra- noch in dem intramedullären Teile vorkamen. Bekanntlich hat Nageotte ähnliche Befunde bei der Tabes häufiger erhoben und hält die Fasern für regenerierte Vorderwurzelfasern. Ich konnte in meinem Falle dafür keine Anhaltspunkte gewinnen. Bei dem Zusammentreffen dieses Befundes mit zwei unzweifelhaften Mißbildungen bin ich zur Vermutung geführt, daß diese aberrierenden Fasern in diesem Falle auch eine Mißbildung darstellen und daß sie möglicherweise auch dann eine Mißbildung sind, so oft sie im normalen Rückenmarke und insbesondere bei der Tabes auftreten. Diese Auffassung, welche in dem Vorkommen der pialen Nervenfasern in der Hinterstrangssklerose ein histologisches Degenerationszeichen erblickt, schließt sich an die geistreichen Ausführungen von Stern an, daß das tabische Rückenmark a priori klein und schwach angelegt ist.

Sitzung vom 14. Januar 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: E. Raimann.

Diskussion zu Otto Poetzl über einen Fall atypischer progressiver Paralyse, Marburg berichtet über zwei Fälle von Paralyse mit ähnlichem Verlaufe, wie ihn der Vortragende in seinem Falle geschildert hat. Ein etwa 40jähriger Kaufmann litt seit vielen Jahren an zirkulärer Psychose. Es wechselten manische mit melancholischen Phasen, in welchen Suizidversuche unternommen wurden. In diesen Phasen wurde der Patient wiederholt von Fachmännern untersucht, ohne daß irgendwelche Zeichen von Paralyse gefunden wurden. Im Herbst 1907 untersuchte Vortragender den Patienten in einer manischen Phase, ohne daß auch nur irgendeine Spur einer paralytischen Störung zu finden war. In eine Heilanstalt gebracht, entwickelte sich in wenigen Wochen eine typische Paralyse mit den charakteristischen somatischen Erscheinungen.

Im zweiten Falle ging der Paralyse viele Jahre lang eine periodische Melancholie voraus, während dieser akquirierte Patient Lues und nach zwölf Jahren trat dann — zunächst von depressiven Zuständen eingeleitet — eine schwere Paralyse mit Anfällen auf.

Prof. Redlich erwähnt einen Fall, der aus belasteter Familie stammte, selbst in der Jugend periodische Zustände hatte; mit 56 oder 58 Jahren akquirierte der Kranke Lues und erkrankte im Beginne des 60. Jahres an Paralyse, der er auch erlag. Näher schließt sich ein zweiter Fall an die Beobachtung Poetzls an, den Redlich nur einmal gesehen hat. In den zwanziger Jahren ein einer Paranoica ähnlicher Zustand, in den späteren Jahren eine sehr merkwürdige Umwandlung der Wahnideen. Dieser Zustand dauerte 10 Jahre, dann kam ein typisches paraly-



tisches Zustandsbild, dem der Kranke auch relativ bald erlag. Über Syphilis war nichts zu eruieren.

Dr. J. Hirschl: Die familiäre Disposition zur periodischen und zirkulären Psychose beeinflußt die Entwicklung einer Paralyse manchmal so, daß im Anfange die Diagnose einer periodischen und zirkulären Psychose gestellt wird. Ebenso sieht man bei solchen Familien sich aus periodischer oder zirkulärer Psychose gelegentlich Dementia praecox entwickeln.

Aus echter Paranoia habe ich nie eine Paralyse entstehen sehen; bei drei Fällen der Klinik, in denen eine echte Paranoia vorlag, beschränkte sich die Lues darauf, das Argyll-Robertsonsche Phänomen als isoliertes Symptom der Lues auszulösen. Die nicht gerade seltenen paranoischen Bilder im Anfange der Paralyse tragen meist den Stempel der Demenz, zum mindesten fallen bei diesen Kranken frühzeitig Defekte in der Intelligenz auf.

Dr. Stransky bemerkt zu den Diskussionsbemerkungen Hirschls und Marburgs, daß Fälle von wirklicher terminaler Paralyse bei früheren Manisch-Depressiven, respektive Periodikern, in der Literatur sehr selten beschrieben sind, wie schon seinerzeit Pilcz hervorgehoben hat und wie Redner, der die Literatur aufs neue durchgearbeitet hat, durchaus bestätigen kann; dies stimmt zu der bekannten von Hirschl hervorgehobenen Seltenheit der Paralyse bei Degenerierten. Schließlich erinnert Stransky noch an eine Reihe von, wohl auch dem Vortragenden bekannten Fällen seiner Beobachtung, die ganz unter dem Bilde einer Katatonie verliefen und terminal doch als Paralysen sich entpuppten. Es ist sicherlich von Interesse, einen solchen Fall auch histologisch untersucht zu sehen.

Dr. Poetzl bemerkt zum Schlusse, anknüpfend an die Ausführungen Stranskys, daß man sich bei dem demonstrierten Falle die Frage vorlegen mußte, ob die katatone Psychose tatsächlich als eine Phase der paralytischen Erkrankung aufzufassen ist, da den auch ihm wohlbekannten analogen Fällen gegenüber, wie sie Stransky anführt, hier die Reinheit des Krankheitsbildes und die Abgrenzung gegen die späteren Stadien durch eine weitgehende Remission besonders auffällt. Diese kataton-erscheinende Erkrankung fiel in eine Zeit, da die ferndiagnostische Reaktion der Lues, Tabes und Paralyse noch nicht bekannt war, so daß aus der Untersuchung in vivo diese Frage vielleicht sogar offen bleiben müßte. Immerhin aber sprechen die erwähnten älteren Veränderungen im Stirnhirn für die Annahme der Einheitlichkeit; die Vollendung der mikroskopischen Untersuchung wird es vielleicht ermöglichen, die Residuen der einzelnen Stadien bis zu einem gewissen Grade voneinander zu sondern.

3. Dr. J. P. Karplus und C. v. Economo demonstrieren einen Affen (Makasus), dem beiderseits der Pes pedunculi durchschnitten wurde. Das Tier sitzt aufrecht, läuft behende, klettert, vermag an einem Stocke an jeder der vier Extremitäten allein hängend sich zu halten, benützt beim Fressen die vorderen Extremitäten wie ein normales Tier. Die Vortragenden weisen auf zahlreiche, von ihnen in ähnlicher Weise



operierte und anatomisch genau untersuchte Katzen und Affen hin und werden die Operations- und Untersuchungsmethoden, die klinischen Beobachtungen und Reizversuche, welche die anatomischen Befunde im Zusammenhange enthalten, ausführlich mitteilen.

4. Dr. E. Raimann demonstriert einen Fall von Lues cerebri.

Die 33jährige Prostituierte kam am 1. November 1907 an die Klinik mit dem Zustandsbilde einer vorgeschrittenen Demenz euphorischer Stimmung. Laut Parere hatte sie befürchtet, in die Zwangsarbeitsanstalt zu kommen, auf der Straße auffallend gesungen und gelacht; sie war zwecklos im Einspänner herumgefahren, offerierte einem Polizisten die Stelle eines Geschäftsführers in einem Gasthause, das sie kaufen wollte (ohne Mittel dazu). An der Klinik waren keinerlei Wahnideen zu erheben, wohl aber tiefgehende Orientierungs- und Gedächtnisstörungen, Apathie, Kritiklosigkeit. Die körperliche Untersuchung ergab keinerlei pathologischen Befund, außer einer Steigerung der Patellarreflexe. Augenhintergund normal, die Pupillen prompt reagierend. Bei genauerem Zusehen fiel allerdings eine stete Muskelunruhe um den Mund auf, die Lippen zitterten und bei Probeworten konnten Auslassungen von Silben, eine etwas häsitierende Aussprache konstatiert werden. Nachdem Patientin auch angab, vor neun Jahren eine Geschlechtskrankheit, ein Geschwür, gehabt zu haben, lautete die Diagnose: progressive Paralyse.

Es wurde nun aber eruiert, daß Pat. vom 15. März bis 29. April 1907 mit Initialsklerose und Exanthem auf der syphilitischen Abteilung des Wiedener Krankenhauses gelegen und spezifisch behandelt worden war; demgemäß mußte die Diagnose: Demenz infolge Lues cerebri gestellt werden. Eine sofort eingeleitete energische antiluetische Behandlung (Sublimatinjektionen) hatte zur Folge, daß das Verhalten der Patientin sich zunächst änderte. Sie wurde reizbar, aggressiv, schimpfte, verweigerte Medikamente usw. Von Weihnachten 1907 ab aber trat eine auffallende Besserung ein; Pat. wurde geordnet, begann sich zu orientieren. Gegenwärtig ist nur mehr ein Defekt bezüglich der ersten Zeit der Erkrankung, ein Mangel an Krankheitseinsicht aufzuweisen, sonst besteht völlige Orientierung, auch schwierigere Rechenaufgaben werden fehlerlos gelöst. Pat. beschäftigt sich, arbeitet flink und rein; vegetative Funktionen ungestört; Entlassung bevorstehend.

Im Zusammenhalt all dieser Umstände hält Raimann die Diagnose Dementia luetica für gerechtfertigt.

Diskussion: J. Hirschl: Der Fall, den Koll. Raimann soeben demonstriert hat, bietet großes klinisches Interesse. Ich glaube nicht, daß man ihn als einen Fall von Paralyse aufzufassen hat. Jedenfalls warne ich davor, den Fall zu irgendwelchen allgemeinen Schlüssen über das Verhältnis der Initialsklerose zur Paralyse zu verwenden. Derartige Schlüsse dürfen nur dann gezogen werden, wenn das typische Bild des Initialaffekts und das typische Bild der Paralyse vorliegen, wenn die Diagnose dieser beiden Zustände absolut feststeht. Die Literatur verzeichnet Fälle mit kurzer Inkubationszeit der Paralyse; doch ein so kurzer Zeitraum, wie sechs Monate, ist bisher nicht bekannt. Aber die



Literatur verzeichnet Fälle von Paralyse, besonders von Tabes, bei welchen nach der ausgesprochenen Erkrankung eine Initialsklerose aufgetreten ist. In fast allen Fällen dieser Gattung kann man nachweisen, daß schlecht beobachtete oder atypische Krankheitsfälle für nicht anzuzweifelnde genommen wurden. Aus kurzen Referaten wurden ähnliche Fälle, die dieselben Fehler trugen, hinzuzitiert, um die aus dem Krankheitsfalle gezogenen Schlüsse zu stützen.

Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, daß auch die sogenannten „geheilten" Fälle von Paralyse oder die „mit den sehr langen Remissionen" ein ähnliches Krankheitsbild darstellen, wie es Koll. Raimann gezeigt hat. Es kann sich auch in diesen Fällen um eine akute Psychose gehandelt haben, nach deren Ablauf das Individuum gesund war, oder auch viele Jahre später an Paralyse erkrankte.

Die Frage, die sich hier erhebt, ist folgende: Handelt es sich im vorgestellten Falle um eine akute Psychose auf syphilitischer Basis, oder um eine gewöhnliche akute Psychose ohne Beziehung auf Syphilis? Diese Frage ist schwer zu entscheiden wie die Frage, ob die peripheren Neuritiden zum Beispiel die Fazialis neuritis, die im Verlaufe der Lues auftreten, zur Syphilis in ätiologischer Beziehung stehen.

Vielleicht kann jetzt zur Beantwortung dieser Frage die Wassermannsche Serumreaktion herangezogen werden, in Fällen von Neuritis, die zur Obduktion kommen, wird die Untersuchung auf Spirochäten angezeigt sein.

Dr. Poetzl bemerkt, daß auch dieser Fall im Material der gemeinsamen Untersuchungen von Landsteiner, Müller und Poetzl serodiagnostisch geprüft wurde. Die Komplementbindungsreaktion, zuerst mit der Spinalflüssigkeit am 26. November 1907 angestellt und mehrmals wiederholt, ergab jedesmal ein negatives Resultat. Das sei aber hier kaum zu weiteren Schlüssen verwendbar, da es bekanntlich zuweilen vorkomme, daß Luesfälle nach der durchgeführten Quecksilberbehandlung die Reaktion auch dann nicht mehr zeigen, wenn noch Erscheinungen von seiten des Nervensystems bestehen; außerdem sei, wie Hirschl eben betont habe, der Fall klinisch unklar; und so werde kaum der negative Ausfall der Reaktion zur Entscheidung der aufgeworfenen Fragen herangezogen werden können.

Raimann glaubt auch nicht, daß der vorgestellte Fall die Frage der syphilitischen Psychosen entscheiden wird. Der Einwände wären noch mehr zu erheben, als dies Privatdozent Dr. Hirschl getan. Man könnte schließlich den Primäraffekt vor sechs Monaten anzweifeln oder an eine Reinfektion denken, das ausgesprochen paralyptiforme Krankheitsbild auf das Ulcus molle vor neun Jahren beziehen, als Unitarier oder auf Grund der Hitzigschen Hypothese. Das seien aber doch entfernte Möglichkeiten. Ebenso möchte Raimann die Annahme einer akuten Psychose ablehnen, da das Krankheitsbild dem nicht entsprach. Die prompte Wirkung der eingeleiteten spezifischen Behandlung im Gegensatze zu allen Erfahrungen bei progressiver Para-

lyse, sowie das Fehlen der für Paralyse pathognostischen körperlichen Störungen, wobei allerdings auch Herderscheinungen, Lokalisationen der Lues vollkommen fehlen, gestatten wohl nur die eingangs gestellte Diagnose. Schließlich weist Raimann auf die Seltenheit derartiger Fälle hin, trotzdem aber auf die Pflicht, jedes paralytiforme Krankheitsbild, wo die Diagnose Paralyse nicht unzweifelhaft sichergestellt werden kann, energisch antiluetisch zu behandeln.

Sitzung am 11. Februar 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

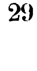
Schriftführer: Dr. Marburg.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs: 1. Demonstration eines weiteren Falles (siehe Sitzungsprotokoll vom November 1907) familiärer Nervenerkrankung.

Meine Herren! Ich hatte vor wenigen Wochen die Ehre, Ihnen über eine ungewöhnliche familiäre Motilitätsstörung zu berichten. Ein besonders günstiger Zufall versetzt mich in die Lage, wieder einen Patienten vorstellen zu können, bei welchem eigentümliche Motilitätsstörungen bestehen, dessen Mutter (die aber schon, u. zw. nach vollendetem 80. Lebensjahre gestorben ist,) eine ähnliche Erkrankung gehabt haben soll. Der 53 Jahre alte Mann kam mit allgemein neurasthenischen Klagen zu uns und bietet folgenden Befund: Wie Sie sehen, besteht ein Fazialis-Akzessoriustik von der gewöhnlichen klonischen Form; dieser soll seit 20 Jahren ohne Änderung bestehen.

Außerdem aber findet sich kontinuierlicher klonischer Krampf der kleinen Handmuskeln an der linken Hand und dieselbe Erscheinung besteht an den Zehen des rechten Fußes. Wenn ich noch hinzufüge, daß rechts am Fuße auch Babinski vorhanden ist, so habe ich den ganzen positiven Befund aufgezählt. Alles andere: Sensibilität, motorische Kraft, Sehnenhautstrichreflexe usw., sind normal. Die klonischen Krämpfe an der linken Hand und am rechten Fuß sind „angeboren" oder bestehen seit frühester Kindheit. Die Stellung dieses Falles ist sehr schwierig sowohl in bezug auf die Klassifikation der Motilitätsstörung als auch in bezug auf die topische Diagnose.

Als feststehend können wir wohl nur die funktionelle Natur des Fazialis-Akzessoriustik annehmen. Wenn aber hier schon die einseitige Fazialismitbeteiligung als eine seltenere Komplikation der Akzessoriuskrämpfe angesehen werden muß, so ist das Hinzutreten von klonischem Krampf nur an den distalsten Teilen, linke Hand und rechter Fuß, gar seltsam. Nehmen wir dazu das Babinskische Zeichen am rechten Fuß und die Angabe des Pat., daß die Krämpfe „seit jeher" bestehen, der Halskrampf erst 20 Jahre später dazukam, so müßten wir die Krämpfe an den Extremitäten ganz vom Tic trennen und in dieser Verteilung das überaus seltene Vorkommnis von Residuen einer Hemiplegia cruciata erblicken.





Auch dieser Pat., dessen Mutter, wie erwähnt, zeitlebens an „Zuckungen und Krämpfen" litt, zeigt, wie — was ich in Anlehnung an Jendrassik bei der Demonstration meiner früheren Fälle hervorhob — hereditäre und familiäre Nervenkrankheiten ganz aus dem Rahmen der geläufigen klinischen Symptomenkomplexe herausfallen.

2. Mitbewegungen des oberen Augenlides bei Innervation der Kaumuskeln. Diese Störung besteht bei einem jungen Manne, welcher eine angeborene Ptosis und fehlende Innervation des Rectus superior am linken Auge hat. Bei Kaubewegungen sieht man, daß sich das ptotische Augenlid mit dem Unterkiefer zusammen bewegt. Es existiert eine Reihe von solchen Beobachtungen, deren Literatur bei Wilbrand-Saenger (I. Band, S. 60 ff.) zusammengestellt ist, weshalb ich bezüglich der Details dieser Erscheinung auf dieses bekannte Buch verweise.

Priv.-Doz. Dr. A. Schüller demonstriert Röntgenogramme der Schädel zweier Kinder mit typischen Migräneanfällen, die er gemeinsam mit Dr. Hirschl untersuchte. Der erste Fall betrifft einen 11 jährigen Knaben; hier zeigte das Röntgenbild die charakteristischen Merkmale eines Hydrozephalus und gab Veranlassung, die Anamnese bezüglich luetischer Ätiologie zu erheben, wobei sich das Vorhandensein derselben als höchstwahrscheinlich ergab. Der zweite Fall betrifft einen 7 jährigen Knaben mit Turmschädel; das Röntgenbild zeigt hochgradige Ausprägung der Impressiones digitatae, welche stellenweise den Knochen papierdünn gemacht haben.

In beiden Fällen liegen also wichtige positive Schädelbefunde (im Sinne von Folgeerscheinungen länger bestehender Drucksteigerung) bei typischer Migräne vor. Daraus ergeben sich auch Indikationen für die operative Behandlung (Trepanation) schwerer Migränefälle.

Dr. Zinner: Meine Herren! Ich erlaube mir zwei mikroskopische Präparate zu demonstrieren, die einem Ganglion Gasseri entstammen, welches am 3. Dezember auf der Klinik des Hofrates Hochenegg von Priv.-Doz. Dr. Lorenz einer an Trigeminusneuralgie leidenden Frau exstirpiert wurde.

Bei der jetzt 65 Jahre alten Pat., die vor acht Jahren eine Ischias überstanden hat, traten vor drei Jahren heftige Schmerzen im Gebiete des zweiten und dritten rechten Trigeminusastes auf. Im November 1906 wurde von Prof. Schnitzler der Nervus infraorbitalis durchschnitten.

Nach zweimonatiger Pause setzten die Schmerzen mit vermehrter Heftigkeit ein, worauf am 26. Januar 1907 auf der Klinik Eiselsberg die extrakranielle Durchschneidung des zweiten Trigeminusastes vorgenommen wurde, ohne daß die Schmerzen nachgelassen hätten, wonach endlich an unserer Klinik die Exstirpation des Ganglion Gasseri ausgeführt wurde, worauf die Beschwerden sistierten. Die im neurologischen Institut ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr intensive subakute Entzündung des Ganglions.

Man könnte das nun als eine Folge der vor einem Jahre durch-



geführten Operation auffassen, doch war der Wundverlauf damals ein völlig reaktionsloser und die charakteristischen Schmerzen haben nach Entfernung des Ganglions aufgehört.

Ich glaube daher, daß die pathologischen Veränderungen, die man mikroskopisch sieht, als die Ursache der nervösen Beschwerden anzusehen sind.

Hofrat Obersteiner demonstriert: 1. Glasplattenmodelle, welche Herr Prof. A. Meyer in New York dem neurologischen Institute freundlichst zum Geschenke gemacht hat. Dieselben gestatten eine wertvolle praktische Anwendung, indem mittels dieser Darstellungsmethode die Möglichkeit gegeben erscheint, Größe und topographische Lagerung lokalisierter Hirnprozesse, z. B. Tumoren, in übersichtlicher Weise zur Anschauung zu bringen.

2. Ein größeres Modell der Medulla oblongata, wie solche von Ziegler in Freiberg nach den Angaben von Florence Sabin auf Grundlage von Plattenmodellen durch Rekonstruktion hergestellt wurden und die vor allem geeignet sind, die relativen Beziehungen der verschiedenen Kerne und Faserzüge ersichtlich zu machen.

Prof. v. Wagner bespricht den Entmündigungsgesetzentwurf, der vor kurzem dem Abgeordnetenhause vorgelegt wurde und macht auf die Bestimmungen desselben, welche von den jetzt gültigen abweichen, aufmerksam.

Die §§ 1 und 2 bringen die Unterscheidung von zwei Graden der Entmündigung, volle und beschränkte Entmündigung, analog dem deutschen Gesetze, wodurch der Tatsache, daß nicht alle Geistesstörungen im gleichen Maße die Handlungsfähigkeit beeinträchtigen, Rechnung getragen wird.

§ 3 ermöglicht eine Entmündigung wegen Trunksucht und gewohnheitsmäßigem Mißbrauch von Nervengiften (Morphium), wenn diese Laster zu gewissen Folgen geführt haben. Es ist das eine Entmündigung (u. zw. immer beschränkte) ohne Geistesstörung, eine Waffe im Kampfe gegen den Alkoholmißbrauch, wenn man auch keine übertriebenen Hoffnungen auf deren Wirksamkeit setzen darf.

Ergänzt wird diese Maßregel durch § 40, wonach die angedrohte Entmündigung unausgeführt bleibt, wenn sich der Trunksüchtige auf eine bestimmte Zeit in eine Entwöhnungsanstalt begibt. Durch diese Bestimmung wird die Errichtung von Trinkerheilanstalten ermöglicht, wie ja auch das Aufblühen der Trinkerheilanstalten in Deutschland durch analoge gesetzliche Bestimmungen begünstigt wurde.

Die §§ 11 bis 14 regeln die Bestellung des vorläufigen Kurators, eine Einrichtung, die bisher nur in unvollkommener Weise und nicht in allen Teilen des Reiches gleichmäßig angewendet wurde.

§ 15 bringt eine wichtige Neuerung, indem die Entmündigung vom Bezirksgerichte und nicht wie bisher vom Landesgerichte ausgesprochen wird.

Die §§ 20 bis 29, vorläufige Maßnahmen, regeln eine Angelegen-



heit, die eigentlich nicht im Entmündigungsgesetz, sondern im Irrengesetz ihren Platz finden sollte, den Schutz vor ungerechtfertigten Internierungen in der Irrenanstalt.

Die Bestimmungen, welche in diesen Paragraphen enthalten sind, entstanden offenbar unter dem Eindrucke der journalistischen Ausschrotung dieser Frage und begünstigen in einseitiger Weise die Entlassung aus der Irrenanstalt, während sie gar keine Bestimmungen enthalten, um bedenkliche Entlassungen hintanzuhalten. Daß dem Gesetze dieser einseitige Geist innewohnt, erhellt noch deutlicher, wenn man Kenntnis nimmt von früheren Formulierungen des Entwurfes, die erst durch das Eingreifen der administrativen Behörde amendiert wurde. So sei bei der Anzeigepflicht darauf verwiesen, daß von derselben nur ausgenommen sind jene Personen, welche ausschließlich auf eigenes Verlangen aufgenommen werden, obwohl bekannt ist, daß die freiwilligen Aufnahmen sehr häufig unter einem gewissen moralischen Drucke erfolgen und der Entwurf selbst in § 40 einen solchen moralischen Druck gesetzlich festlegt.

Ferner hat die Entscheidung über die Zulässigkeit der Anhaltung in der Irrenanstalt ein bezirksgerichtlicher Funktionär ganz selbständig zu treffen, während bisher ein landesgerichtlicher Senat hiezu berufen war. Diesem Funktionär wird ferner eigens eingeschärft, daß er an das Gutachten der Sachverständigen nicht gebunden sei, und ihm hiemit schon eine gewisse Direktive für sein Eingreifen gegeben. Dadurch wird sicher die Gefahr bedenklicher Entlassungen aus der Anstalt erhöht.

Ferner wird in das Verfahren ein höchst fragwürdiger Faktor eingeschoben, ein Vertrauensmann, den sich der Kranke wählen kann und der die weitgehendsten Befugnisse hat, um im Sinne der Entlassung zu wirken, während ihm niemand entgegensteht, der mit ähnlichen Befugnissen gegen eine bedenkliche Entlassung wirken könnte.

In § 30 wird ausgesprochen, daß die Entmündigung wegen Geistesstörung von Amts wegen oder über Antrag ausgesprochen wird, die Entmündigung wegen Trunksucht nur über Antrag.

Eine Lücke ist im Gesetze insoferne, als in demselben nicht ausgesprochen ist, ob das Entmündigungsverfahren bei den in Anstalten internierten Geisteskranken ausnahmslos von Amts wegen oder nur über Antrag eingeleitet wird. Sollte letzteres geplant sein, so fehlt in § 31 unter den antragsberechtigten Personen der Anstaltsleiter.

An dem Verfahren, das in den §§ 34 bis 50 behandelt wird, ist dessen Komplikation, die Möglichkeit, dasselbe durch viele Rekurse und Verschiebungen der Instanz sehr lange hinauszuschieben, zu bemängeln, ein Punkt, der von juristischer Seite noch eingehender beleuchtet werden wird.

Neu ist, daß das Verfahren durch Widerspruch der Parteien in jedem Stadium zu einem mündlichen und öffentlichen vor einem eigenen Senate unter Beiziehung von Schöffen zu absolvierenden gemacht werden kann.

(Die Diskussion wurde auf die nächste Sitzung verschoben.)

Sitzung vom 18. Februar 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. E. Raimann.

Diskussion über den Vortrag Hofrat v. Wagner (11. Febr. 1908).

Hof- und Gerichtsadvokat Dr. August Nechansky: Ich verdanke einem Aufsatze in der Österreichischen Rundschau über das Entmündigungsverfahren die Ehre, zu den Beratungen dieses Vereines eingeladen worden zu sein. Es hat mich gedrängt, in jenem Aufsatze für die Wahrheit Zeugnis zu geben und den unberechtigten Angriffen Unerfahrener auf die Psychiater entgegenzutreten.

Die Regierungsvorlage hat nicht das bisherige Gewohnheitsrecht im österreichischen Entmündigungsverfahren kodifiziert, sondern doktrinär ein Verfahren konstruiert, welches vor allem den Rechtsschutz und nur wenig die Irrenpflege im Auge hat.

Der Motivenbericht teilt in einer Anmerkung mit, daß im Deutschen Reiche im Jahre 1903 4821 Entmündigungen wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche, 231 wegen Verschwendung, 976 wegen Trunksucht vorgekommen sind; zusammen also 6028 Entmündigungen. Dagegen seien nur 23 Klagen auf Anfechtung des Entmündigungsbeschlusses erhoben worden. Nichts illustriert die wahren Verhältnisse besser. Nicht für die überwiegende Mehrzahl, nicht für die 5011 Fälle, sondern für die 23 Fälle der Anfechtung ist die Regierungsvorlage gemacht. Und wenn man erst den Ausgang der 23 Klagen wüßte! Vielleicht sind alle abgewiesen worden, sogar wahrscheinlich, denn bei dem Interesse, welches die Presse für solche Fälle jederzeit gezeigt hat, hätte man von dem Erfolg einer solchen Anfechtungsklage wahrscheinlich auch bei uns etwas gehört. Was das Verfahren anbelangt, so hat die Regierungsvorlage einem bisherigen Mangel insoferne abgeholfen, als diejenigen Personen bezeichnet sind, welche berechtigt sind, den Antrag auf Entmündigung zu stellen. Es scheint mir aber nicht zweckmäßig, die Antragsberechtigung nur auf die Sippe einzuschränken. Oftmals hat einer gar keine solchen Anverwandten oder sie sind in der Ferne und er steht den Freunden viel näher. Nach dem Entwurfe soll nur bei bestehendem öffentlichen Interesse und bei Gefährdegefahr der Staatsanwalt beim Gerichtshofe erster Instanz zum Entmündigungsantrage berechtigt sein. Ich halte die Verquickung der Irrenpflege mit der Strafrechtspflege für untunlich und wäre der Anschauung, daß Entmündigungsanwälte bestellt werden sollen, welche über jegliche Anzeige einzuschreiten berechtigt sind, denen es aber auch zukommt, den Antrag auf Aufhebung der Entmündigung zu stellen.

Dem Bestreben, Rechtsschutz zu schaffen, entspricht die mögliche Kompliziertheit des Verfahrens, entsprechen aber auch neue Einrichtungen, wie die Einführung eines Vertrauensmannes und von Schöffen. Die Idee des Vertrauensmannes halte ich für eine ganz verfehlte, ja gefährliche. Nach der Regierungsvorlage kann jedermann als Vertrauensmann fungieren. Also jeder sensationslustige Halbnarr kann sich an einen zu Entmündi-

genden herandrängen und agieren. Das geht nicht. Will man dem zu Entmündigenden einen Vertreter seiner Interessen zukommen lassen, so bestelle man einen Defensor liberatis. Der Vertreter muß Bürgschaft für eine sachgemäße, redliche und einsichtige Führung der Angelegenheit geben.

Nicht sehr glücklich finde ich auch die Bestimmung des § 39, daß in jedem Stadium die Durchführung des Entmündigungsverfahrens über Einsprache der im § 34 bezeichneten Personen von dem Bezirksgerichte an den Gerichtshof erster Instanz abzutreten sei. Ich muß fragen, wozu diese Maßregel, da der Widerspruch eingeführt ist und dieser die Angelegenheit vor den Gerichtshof bringen kann?

Den Doktrinären hat die Regierungsvorlage auch darin nachgegeben, daß sie das Laienelement in die Rechtsfindung aufgenommen hat. Der Senat des Gerichtshofes soll aus einem Vorsitzenden, zwei Richtern und zwei Schöffen bestehen. Die Schöffen sollen keine andere Qualifikation haben als die Geschworenen. Es ist ein sonderbares Schauspiel, das sich da vor den Augen des Erfahrenen entwickelt. Die einzigen, die aus der Erfahrung, der Beobachtung, der Wissenschaft, ein Urteil abgeben können, sind die Psychiater. Deren Gutachten hat aber nur die Geltung einer ausgesprochenen Meinung, denn der § 22 sagt ausdrücklich, damit nur kein Mißverständnis entsteht, daß das Gutachten der Sachverständigen für das Gericht nicht bindend ist. Zu entscheiden hat der Nichtwissende und Unerfahrene. Ich schwärme weder für Geschworene noch für das Mittelding der Schöffenbeisitzer im Entmündigungsverfahren, wäre vielmehr dafür, daß die Entscheidung in die Hände von psychiatrisch gebildeten Juristen gelegt werde. Für beides soll Bürgschaft vorhanden sein, der Entmündigende soll geschützt sein, aber auch die Familie und die Gesellschaft, in welcher ein Geisteskranker, dessen Qualität von den Unerfahrenen nicht erkannt wird, mehr Unheil anrichten kann, als die Phantasie auszumalen imstande ist.

Regierungsrat H. Schlöß: Ich kann mich ganz kurz fassen, da einesteils vieles, was ich gegen den vorliegenden Entwurf einwenden wollte, schon von Herrn Hofrat Wagner angeführt wurde, andernteils manches mir in der heutigen Diskussion von dem Vorredner vorweg genommen wurde. Bedenklich erscheint mir die im § 20 getroffene Verfügung, daß die Aufnahmen von Geisteskranken künftighin dem Bezirksgerichte, in dessen Sprengel die Anstalt liegt, anzuzeigen sind. Es hat also die von mir geleitete Anstalt am Steinhof an das Bezirksgericht im 13. Gemeindebezirk, die von Prof. Obersteiner geleitete Anstalt an das Bezirksgericht im 19., die Anstalt Svetlin an das Bezirksgericht im 3. Bezirke die Anzeigen zu leiten. Die von diesen und anderen durch den § 20 in Mitleidenschaft gezogenen Bezirksgerichte bedienen sich aber wahrscheinlich derselben Gerichtspsychiater. Ich denke, daß sich daraus recht schwierige Komplikationen ergeben werden. die bisher, da die Anzeigen an eine Zentralstelle, das Landesgericht in Zivilrechtssachen, geleitet wurden, vermieden wurden.



Das Wort „ausschließlich" in dem ersten und zweiten Absatz desselben Paragraphen sollte eliminiert werden. Herr Hofrat v. Wagner hat schon darüber gesprochen und ich schließe mich ihm an. Soll der Paragraph dem Wortlaute nach zur Anwendung kommen, so würde dieses Wort schlimme Folgen haben. Übrigens komme ich auf dieses Wort noch später zurück.

Im dritten Absatz des § 20 vermisse ich die Anzeigepflicht hinsichtlich jener Geisteskranken, welche außerhalb der Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke verpflegt werden, also jene Geisteskranken, die bei Verwandten oder in einem fremden Hause, in Nerven-, Wasserheil- und Kuranstalten, in Epileptikeranstalten, Armen- und Versorgungshäusern, in Klöstern, kurzum in Anstalten, die zwar offiziell Geisteskranke nicht aufnehmen, aber solche verpflegen, untergebracht sind. Diese Geisteskranken, hinsichtlich welcher der vorliegende Entwurf eine Anzeige nicht verlangt, werden eigentlich der an die Anzeige sich knüpfenden Vorkehrungen zum Rechtschutze der Geisteskranken verlustig. Es wäre zu empfehlen, diese Anstalten, wie sie im seinerzeitigen Referate von Prof. Pick angeführt sind, dem dortigen Wortlaute folgend, zu zitieren.

Der § 22 sagt: „Zu Sachverständigen sind erfahrene Ärzte u. zw. nach Möglichkeit solche zu bestellen, die über psychiatrische Bildung und Erfahrung verfügen." Nicht dieselben Qualitäten fordert das Gesetz von dem zur Entscheidung berufenen Einzelrichter des Bezirksgerichtes. Selbst das Gutachten im Sinne dieses Paragraphen qualifizierter Ärzte ist für diesen Einzelrichter nicht bindend, er kann gegen das einstimmige Votum der Sachverständigen entscheiden. Dieser Paragraph fordert die Kritik geradezu heraus und es muß jedem Menschen, der einen Sinn für Gerechtigkeit hat, unfaßbar erscheinen, daß man dem auf psychiatrischen Gebiete denn doch nur laienhaft urteilenden Richter ein Superarbitrium über die qualifizierten Sachverständigen einräumt. Die Entscheidung soll gerechterweise einem qualifizierten Senate überlassen sein, in dem auch ein Psychiater von Fach Sitz und Stimme haben soll.

§ 23 macht uns mit einem neuen Funktionär bekannt, mit dem Vertrauensmanne. Er wird noch in einigen weiteren Paragraphen angeführt, namentlich im § 35. Der Vertrauensmann ist uns eine von vornherein unsympathische Figur. Er hat nur Rechte und keine Pflichten, abgesehen von der Verschwiegenheit, zu der er verhalten ist, doch auch diese Pflicht ist eine beschränkte, denn auch von der Verschwiegenheit wird der Vertrauensmann entbunden, wenn er im Interesse seines Klienten vor Gericht seine Kenntnisse verwerten zu können glaubt. Mich tröstet nicht das mir zukommende Recht, den Kranken vor seinem Vertrauensmann in Schutz nehmen zu können, indem ich unter Umständen den Verkehr des Vertrauensmannes mit dem in der Anstalt untergebrachten Kranken, der verhetzt und erregt wird, unterbinde, denn dem Vertrauensmanne bleibt immerhin das Recht gewahrt, Fragen an Sachverständige und Auskunftspersonen zu stellen und dazu gehören auch die



Funktionäre der Anstalt und in die Akten, mithin auch in die Krankengeschichten Einsicht und von diesen Abschrift zu nehmen. Wer weiß, mit welcher Einsichtslosigkeit oft von seiten angehöriger oder befreundeter Personen die geistige Gesundheit offenkundig geisteskranker Individuen behauptet wird, wie ferner in anderen Fällen sich in durchaus nicht uneigennütziger Absicht von einzelnen Persönlichkeiten, nur zum Zwecke der Ausbeutung des Kranken, für seine persönliche Freiheit gekämpft wird, während gerade die Entmündigung und eventuell sogar die Detinierung des Kranken eine sein materielles Interesse fördernde Schutzmaßregel für ihn ist, der kann im vorhinein voraussagen, von welcher Sorte von Menschen die Würde eines Vertrauensmannes angestrebt werden wird.

Sympathischer wäre mir die Bestellung eines unter Eid stehenden, psychiatrisch gebildeten Defensor libertatis bei jedem Gerichtshofe, der über Verlangen des Kranken, seines Kurators oder seiner Verwandten sich mit dem Studium des Falles zu beschäftigen hätte.

Eine besondere Gefahr für das materielle Interesse der Landesirrenanstalten erblicke ich im § 40 des vorliegenden Entwurfes. Dort heißt es wörtlich: „Das Gericht kann diese Aufschiebung davon abhängig erklären, daß der zu Entmündigende sich für eine vom Gerichte bestimmte Zeit von wenigstens sechs und höchstens zwölf Monaten in einer vom Gerichte nach Einvernehmung der Antragsteller bestimmten Entwöhnungsanstalt einer Heilbehandlung unterzieht.“ Eine solche Entwöhnungsanstalt wird aber der Staat in absehbarer Zeit sicherlich nicht errichten. Es wird also zu dem Auswege gegriffen werden, die öffentlichen Irrenanstalten als Ort zur Absitzung dieser Bewährungsfrist zu wählen. Dadurch wird diesen Anstalten eine neue Last aufgehalst, indem durch die sicherlich sehr seltene Inanspruchnahme der Zahlabteilungen seitens bemittelter Klienten die ebenso sicher sehr häufige unentgeltliche Inanspruchnahme der Verpflegung auf Landeskosten in materieller Beziehung nicht wettgemacht wird. Übrigens wüßte ich nicht, wie ein solcher Zuwachs bezüglich der Aufnahmsanzeige zu behandeln wäre. Ein solcher Mensch kommt sicherlich nicht „ausschließlich“ auf eigenes Verlangen in die Anstalt, er kommt aber auch nicht als Geisteskranker in dieselbe. Jedenfalls aber müßten die Landesanstalten in materieller Beziehung bezüglich der Verpflegung derartiger Zöglinge aus Staatsmitteln entschädigt werden und dies um so mehr, als auch der § 38 des vorliegenden Entwurfes dem Gerichte das Recht zuspricht, die zu untersuchende Person für die Dauer von höchstens sechs Wochen in eine Heilanstalt bringen zu lassen, „wenn dies nach dem ärztlichen Gutachten zur Feststellung des Geisteszustandes unerläßlich und ohne Nachteil für den Gesundheitszustand und die sonstigen Verhältnisse des zu Untersuchenden ausführbar ist“. In diesem Paragraphen gibt der Staat den von den Ländern errichteten und erhaltenen Anstalten eine neue Aufgabe, er macht sie zu Beobachtungsanstalten und es ist sehr wahrscheinlich, daß diese neue Aufgabe den Landesanstalten auch neue Kosten auferlegen wird, denn es dürften die Zahlparteien unter den zu beobach-



tenden Kranken verschwindend wenige sein gegenüber jenen, die während dieser Beobachtungsfrist auf Anstaltskosten erhalten werden müssen.

Damit hätte ich im wesentlichen meine Einwendungen gegen den vorliegenden Gesetzentwurf erschöpft. Im großen und ganzen aber möchte ich sagen, daß dieser Gesetzentwurf nur den einseitigen Standpunkt vertritt, die Einschränkung der persönlichen Freiheit geisteskranker Individuen zu überwachen und für eine ausgiebige Vertretung Entmündigter zu sorgen. Er vertritt aber nicht das Interesse der durch Geisteskranke so häufig gefährdeten Allgemeinheit und es ist zu befürchten, daß dieser Entwurf, sollte er Gesetz werden, dem öffentlichen Wohle nicht förderlich sein wird.

Hof- und Gerichtsadvokat Dr. Siegfried Türkel. (Erscheint ausführlich.)

Priv.-Doz. Dr. Ernst Bischoff: Ich möchte nur auf einige Punkte des Entwurfes eingehen, welche wesentliche Änderungen gegenüber den jetzt geltenden Bestimmungen bedeuten. Das Allgemeine bürgerliche Gesetzbuch stellt die Geisteskranken unter den besonderen Schutz des Gesetzes und ordnet obligatorisch für jeden, der seine Angelegenheiten nicht selbst besorgen und seine Rechte nicht selbst wahren kann, die Aufstellung eines Kurators an. Tatsächlich wird auch jetzt jeder, der gerichtlich geisteskrank befunden wird, unter Kuratel gestellt. Der Entwurf bringt eine prinzipielle Umwälzung, indem er die obligatorische Pflicht des Gerichtes, sich der Angelegenheiten des Geisteskranken anzunehmen, in eine fakultative umwandelt. (§ 1 bis 3, 11, 81.)

Diese Änderung wurde deshalb vorgesehen, weil die Erfahrung lehrt, daß viele Geisteskranke eines Kurators nicht bedürfen. Insoferne aus dieser Erfahrung der Schluß gezogen wird, daß nicht jeder Geisteskranke unter Kuratel zu stellen ist, kann gewiß ein Einwand nicht erhoben werden. Insoferne aber, als es den Gerichten in dem Entwurfe vollständig freigestellt ist, wann sie von Amts wegen das Verfahren einleiten wollen und in keinem Falle zur Pflicht gemacht wird, sich um die Angelegenheiten des Kranken zu kümmern, außer der Frage der Zulässigkeit der Anhaltung in einer Anstalt, wenn nicht von seiten der hiezu Berechtigten ein Antrag auf Einleitung des Kuratelverfahrens gestellt wird, müssen schwere Bedenken gegen diese Änderung erhoben werden. Allerdings ist ein Kurator in vielen Fällen entbehrlich, in sehr wenigen Fällen aber dürfte das Recht des Kranken in jeder Richtung gewahrt werden, wenn eine gerichtliche Intervention überhaupt nicht stattfindet. Das gilt für die in Anstalten gebrachten Kranken wie für die außerhalb derselben belassenen.

Sicherlich wird eine Schmälerung der Rechte der Kranken jetzt oft verhütet, weil jedermann weiß, daß das Gericht sich derselben annehmen wird.

Auch aus prinzipiellen Gründen glaube ich für die obligatorische Einleitung des gerichtlichen Verfahrens sprechen zu müssen, denn dem Geisteskranken fehlt meist die Einsicht dafür, daß er selbst seine Rechte nicht wahren kann, und für diese Kranken zu sorgen ist der Staat nach dem Geiste des Allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches verpflichtet.



Es scheint mir daher notwendig, in das Gesetz eine Bestimmung aufzunehmen, nach welcher in jedem Falle von konstatierter geistiger Erkrankung ein gerichtliches Verfahren einzuleiten ist. In diesem Verfahren hätte das Gericht nach Konstatierung der Dispositionsunfähigkeit die Angelegenheiten des Kranken zu prüfen, eventuell zu ordnen und wenn es sich als notwendig erweist, einen Kurator zu bestellen.

Ob es nicht angezeigt wäre, zum Schutze der Rechte des Kranken die Anzeigepflicht wenigstens des behandelnden Arztes und Strafbestimmungen für den Mißbrauch der Dispositionsunfähigkeit einzuführen, diese Frage will ich hier nur streifen.

Die zweite Änderung in dem Gesetzentwurfe gegenüber dem geltenden Gesetze ist die gerichtliche Untersuchung über die Zulässigkeit der Anhaltung der Kranken in einer Anstalt. Während sich der Entwurf im übrigen an das deutsche Gesetz anlehnt, ist in dieser Bestimmung eine Neuerung enthalten. Für den Anstaltsarzt scheint auf den ersten Blick in dieser Neuerung eine bedeutende Erleichterung seiner verantwortungsvollen Aufgabe zu liegen, in der Praxis dürfte sie ihm aber recht unangenehme Folgen bringen. Die breiten Massen sind nicht gewöhnt, Begriffe scharf zu fassen und es ist nicht zu erwarten, daß sie die Bedeutung der gerichtlichen Feststellung der Zulässigkeit des Anstaltsaufenthaltes richtig erfassen werden.

Wenn ein Kranker, dessen Anhaltung vom Gerichte für zulässig erklärt wurde, entlassen wird, wird eine doppelte Verantwortung auf dem Anstaltsleiter lasten und es muß daher die Frage aufgeworfen werden, ob sich jeder Anstaltsleiter entschließen wird, diese Verantwortung zu übernehmen und ob nicht mancher Anstaltsleiter sich für verpflichtet halten wird, alle die, deren Anhaltung in der Anstalt für zulässig erklärt wurde, in der Anstalt zu halten?

Ein anderes Bedenken liegt in der Schwierigkeit der Beurteilung der Zulässigkeit der Anhaltung. Die Schwierigkeit ist sowohl eine materielle als auch in der Verantwortung gelegen, welche mit einer solchen Entscheidung übernommen wird.

Zur Beurteilung dieser Frage genügt nicht die Kenntnis des Zustandsbildes zur Zeit der Untersuchung, es gehört dazu die genaue Kenntnis des ganzen Krankheitsverlaufes, der Familienverhältnisse, der Erwerbs- und Vermögensverhältnisse und vieles andere.

Zudem ist der Begriff der Zulässigkeit ein schwankender, es kann unter Umständen für einen reichen Schwerkranken angezeigt sein, in der Freiheit zu leben, und für einen leichtkranken Armen, in der Anstalt zu verbleiben. Schon heute werden harmlose, aber arme und erwerbsunfähige Geistessieche in großer Zahl zeitlebens in der Anstalt gehalten und es ergibt sich daher, daß im Falle der Vermögenslosigkeit kaum je die Zurückhaltung eines Geisteskranken in der Anstalt für unzulässig erklärt werden dürfte. Kurz, für Arme fällt die Frage nach der Zulässigkeit des Anstaltsaufenthaltes wohl vollständig mit der Frage nach der Dispositionsfähigkeit zusammen.



Daher erscheint die gesonderte Behandlung dieser Frage überflüssig und das Resultat der großen Mehrleistung, welche den Gerichten durch die Untersuchung aller, auch der schon unter Kuratel stehenden Aufnahmen in die Anstalten aufgebürdet würde, wäre gleich null. Ob es nötig ist, diese Arbeit dem Gerichte wegen des Märchens der Einsperrung Gesunder in die Anstalten aufzubürden? Ob es angezeigt ist, dieses Märchen zur Richtschnur bei der Bildung von Gesetzen zu nehmen?

Vermögende Kranke, welche in ein Sanatorium kommen, werden regelmäßig einen Kurator oder Beistand erhalten und auch für sie erscheint daher die gesonderte Beurteilung der Zulässigkeit der Anhaltung nicht nötig. Dies könnte zugleich mit der Beurteilung der Dispositionsfähigkeit geschehen.

Ein besonderes Mißverhältnis der geleisteten Arbeit zu ihrem Resultate würde aber die Wiederholung der Untersuchung über die Zulässigkeit der Anhaltung nach je einem Jahre ergeben. Dies wird ein Beispiel zeigen, welches ich beibringen will: Obwohl bis vor wenigen Jahren die Wiener Irrenanstalt die älteren Kranken in die Anstalten am Lande abgegeben hat, sind von 400 weiblichen Kranken der Pflegeanstalt am Steinhof 194, also beinahe die Hälfte, über zwei Jahre in ununterbrochener Anstaltspflege, alle diese Kranken hätten zwei- oder mehrmals bezüglich der Zulässigkeit ihrer Anhaltung in der Anstalt untersucht werden müssen, wenn der Entwurf Gesetz wäre. Und zwar wären diese 194 Personen zusammen bisher 1021 mal wieder untersucht worden. Und es wäre nicht einmal die Zurückhaltung in der Anstalt für unzulässig erklärt worden.

Nach meiner Meinung wäre daher eine Änderung des Entwurfes in dem Sinne angezeigt, daß:

1. In jedem Falle angeblicher geistiger Erkrankung ein gerichtliches Verfahren eingeleitet werden soll, in welchem zu entscheiden ist, ob Geisteskrankheit vorliegt, welche Dispositionsunfähigkeit oder Einschränkung zur Folge hat.

2. Wenn eine derartige Geisteskrankheit gefunden wird, hat sich das Gericht zunächst mit der vorläufigen Wahrung der Rechte des Kranken zu befassen, dann zu entscheiden, ob ein Kurator oder Beistand ernannt werden soll und sich endlich über die Zulässigkeit der Anstaltsbehandlung auszusprechen, falls der Kranke interniert ist.

Eine Wiederholung der Untersuchung über diese Zulässigkeit findet nicht statt, falls nicht von einem hiezu Berechtigten ein Antrag gestellt und begründet wird.

Priv.-Doz. Dr. E. Raimann knüpft an die Worte eines Vorredners an; für den Psychiater sei es gefährlich, den Gesetzentwurf zu kritisieren. Zum Glücke könne man etwas daran loben. Wie jetzt im Strafrechte dafür gekämpft wird, an Stelle der Zweiteilung der Menschen in Zurechnungsfähige und Unzurechnungsfähige eine Dreiteilung zu setzen, wodurch man den fließenden Übergängen, den Grenzfällen



Rechnung trägt, so werden auch die ärgsten Härten der im Zivilrechte gegenwärtig herrschenden Zweiteilung: dispositionsfähig, dispositionsunfähig, gemildert durch die Einführung der Zwischenstufe: beschränkt dispositionsfähig. Außerdem wird eine bestimmte Gruppe der Minderwertigen, die früher besondere Schwierigkeiten bereitete, die Süchtigen, ausdrücklich genannt und in tatsächlich guter Weise versorgt. Im übrigen: Tout comprendre.... Durch das, was sich öffentliche Meinung nennt, erzwungen und vor dem Wege durch das Volksparlament konnte der Gesetzentwurf wohl nicht anders ausfallen. Die Interessen, welche durch die Geisteskranken verletzt werden, die Interessen der Kranken selbst werden hintangesetzt — begreiflich; denn über das viele Unheil, das Geisteskranke in der Freiheit täglich anrichten, fliegt der Zeitungsleser hinweg, das wird als Elementarereignis genommen. Wie Geisteskranke in der Freiheit mißhandelt und mißbraucht werden, das erfährt die Öffentlichkeit nicht. Hingegen halten Interessengruppen und eine ihnen dienstbare Publizistik mit tendenziösen, übertriebenen, ja ganz falschen Darstellungen über ungerechtfertigte Entmündigungen und Internierungen die sensationslüsterne Menge in Atem. Vortr. erklärt es für aussichtslos, durch ein hochnotpeinliches, gerichtsordnungsmäßiges Verfahren zu ersetzen, was ärztliche Erfahrung, Wissenschaft und Praxis an Diagnose, Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten leistet und ist überzeugt, daß man nach Inkrafttreten dieses oder eines durch das Volksparlament noch weiter verschlechterten Gesetzes die gute alte Zeit herbeirufen wird.

Sitzung vom 25. Februar 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Marburg.

Prof. Fritsch: Der vorliegende Gesetzentwurf bringt wichtige Änderungen, die zum Teile einem sehr dringenden, längst gefühlten Bedürfnis abhelfen; die bisherige Gepflogenheit, nur über Wahn- und Blödsinnige die Kuratel wegen Geistesstörung zu verhängen, brachte es mit sich, daß z. B. bei vielen kuratelsbedürftigen Schwachsinnigen meist nur dann das Kuratelverfahren durchgeführt wurde, wenn im Gutachten der Schwachsinn als ein minderer Grad des Blödsinnes diesem subsumiert wurde. Da Schwachsinnige, besonders wenn sie über Sprachgewandtheit und gewisse Umgangsformen verfügen, dem Laien oft noch als intelligent imponieren, kann ein derartig formuliertes Gutachten vom Laien leicht zuungunsten des Sachverständigen mißdeutet werden.

Die nun geplante Unterscheidung bloß zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche, die Abstufung einer vollen und einer beschränkten Entmündigung bedeutet zweifellos einen wichtigen Fortschritt.

Ebenso wird man den uns angekündigten Maßnahmen gegenüber Fällen von Verschwendung, Mißbrauch von Nervengiften, insbesondere Alkohol, nur zustimmen können.

Dem Gesetzentwurf wohnt die Tendenz inne, erhöhte Garantien gegen ungerechtfertigte Anhaltung in Irrenanstalten, gegen grundlose Freiheitsberaubung etc. zu schaffen.

Fragt man sich, ob denn derlei Übergriffe bisher etwa in gewisser Häufigkeit vorgekommen sind, so daß zu deren Verhütung ganz besondere Maßnahmen getroffen werden müßten, so sucht man zunächst vergeblich nach einer Statistik, die dies bestätigen würde; Herr Dr. Nechansky hat dieses Thema vollkommen zutreffend erörtert und klargelegt, was man von den Angriffen gegen die Psychiater zu halten habe.

Ob die nun angestrebten Garantien auf dem richtigen Wege gesucht werden, erscheint zweifelhaft. Wenn auch — dem Grundsatze der freien richterlichen Beweiswürdigung entsprechend — das ärztliche Gutachten nicht bindend ist, sollte es doch nach der Natur der Sache das wichtigste Substrat für die Urteilsschöpfung bilden. Nach dem neuen Entwurf werden an die richterlichen Funktionäre Anforderungen gestellt, die ohne ein gewisses Maß psychiatrischer Vorbildung kaum mit Erfolg erfüllt werden können.

Bei der im Motivenbericht überall betonten Wichtigkeit des Gegenstandes sollten bei dem großen Anteil, der dem Gutachten der Sachverständigen zufällt, Maßnahmen zur Kostenersparung gerade auf diesem Gebiete wohl entfallen. Die Entscheidung der Frage, ob jeweils ein oder zwei Sachverständige zuzuziehen sind, wird nicht selten auf unerwartete Schwierigkeiten stoßen, Verschleppungen werden kaum zu vermeiden sein; auch technische Hindernisse werden sich ergeben; die gleichmäßige Behandlung aller Fälle wäre vorzuziehen.

Mit der Heranziehung des Laienelementes zur Auskunfterteilung, mit der Zulassung des Vertrauensmannes, mit der Einführung von Schöffengerichten für strittige Fälle und der Öffentlichkeit des Verfahrens, mag das Vertrauen des Publikums in die Objektivität, der Glaube an die Gerechtigkeit des Verfahrens immerhin gekräftigt und gefördert werden; bezüglich der Verläßlichkeit der Ergebnisse, besonders in strittigen Fällen, wird man sich keinen zu großen Hoffnungen hingeben dürfen.

Dr. v. Economo: Da die Fälle, in welchen die Entmündigung und Internierung den Anschein eines ungerechtfertigten Vorgehens erweckten, beinahe durchwegs Personen aus besser situierten Kreisen betreffen, wäre die Errichtung von Zahlstöcken an den Beobachtungsabteilungen ratsam. Die Internierung in eine geschlossene Anstalt sollte dann bloß auf dem Wege über das Beobachtungszimmer möglich sein. Es sollten ferner gesetzliche Bestimmungen bestehen, erstens um die Überführung internierter Geisteskranker in Anstalten des Auslandes vor stattgehabter kommissioneller Untersuchung zu verhindern und zweitens Bestimmungen, um vor ungebührlich langer Ausdehnung der Internierung solcher expatriierter Kranker in Privatanstalten des Auslandes zu schützen. Dieser zweite Zweck wäre vielleicht dadurch erreichbar, daß das Pflegschaftsgericht Vorsorge träfe, für eine neuerliche Überführung solcher



Kranker ins Inland zwecks wiederholter Untersuchung nach einer jeweils zu bestimmenden Frist.

Priv.-Doz. Dr. v. Sölder: Der Gesetzentwurf ist überreich an formellen, dürftig an materiellen Bestimmungen. Auf die wichtigste Hauptfrage: wer soll entmündigt werden? gibt der Entwurf keine Antwort. In den §§ 1 bis 3 werden die Voraussetzungen aufgestellt, unter denen eine Entmündigung stattfinden kann. Der große Fortschritt, der in der Formulierung der Voraussetzungen und in der Einführung einer beschränkten Entmündigung liegt, soll nicht übersehen werden. Aber nach welchen Kriterien soll der Richter, wenn jene Voraussetzungen der Entmündigung gegeben sind, entscheiden, ob nun die Entmündigung stattfinden soll oder nicht? Der Entwurf deutet mit keiner Silbe an, welche Umstände hiefür maßgebend sein sollen, und überläßt alles dem Ermessen des Richters, ohne ihm irgendeine Direktive zu geben. Es gibt daher auch keine Möglichkeit, die Entmündigung zu erzwingen, selbst wenn alle gesetzlichen Voraussetzungen der Entmündigung gerichtlich festgestellt sind und die Interessen des Kranken selbst oder anderer Personen die Entmündigung dringendst verlangen.

Über die Zulässigkeit der Anhaltung in einer Anstalt ist zwar das gerichtliche Feststellungsverfahren breit ausgearbeitet, aber an meritorischen Bestimmungen findet sich nur im § 26 die nebenbei eingeschachtelte Verfügung, daß Geistesgesunde zu entlassen sind. Dem in der Diskussion schon hinreichend gewürdigten „Vertrauensmann" gibt anscheinend der § 35 im Zusammenhalt mit dem § 37 die unbeschränkte Macht in die Hand, durch Ablehnung aller Sachverständigen jede Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche unmöglich zu machen.

Hofrat Obersteiner: Bei der Beurteilung des vorliegenden Gesetzentwurfes hat sich in der Diskussion bezüglich der meisten Punkte eine erfreuliche Übereinstimmung nicht bloß der Irrenärzte, sondern auch der Juristen ergeben. Während die Einführung der beschränkten Entmündigung, sowie die Rücksichtnahme auf den chronischen Alkoholismus und andere einschlägige Intoxikationen, als ein Fortschritt bezeichnet wurde, mußten anderseits gegen manche andere Bestimmungen, so insbesondere gegen den Vertrauensmann und die Schöffen, sowie gegen die Art und die Kompliziertheit des Verfahrens, gewichtige Bedenken ausgesprochen werden.

Der ganze Tenor des Gesetzes ist ein solcher, daß — abgesehen von einer Bemerkung im Motivenbericht, der ja nicht zur allgemeinen Kenntnis gelangt — die Irrenanstalten nicht als Spitäler, sondern als Detentionsanstalten hingestellt werden. Es ist daher nur immer die Rede davon, inwieweit die Anhaltung des Kranken in der Anstalt „zulässig" sei; daß sie aus Sicherheitsgründen „notwendig", zu Heilzwecken „wünschenswert" sei, wird nicht berührt und doch ist wenigstens ersteres auch von eminent juridischer Bedeutung, da die Gesetzgebung auch den Schutz der Gesellschaft und den Schutz des Geisteskranken vor sich



selber in Betracht zu ziehen hat. Mit dem Inkrafttreten des Entmündigungsgesetzes ist das ganze übrige Irrengesetz für unberechenbare Zeiten beiseite gestellt; denn das Publikum interessiert sich nur für die ungerechtfertigten Einsperrungen, während die für uns wichtigsten Punkte, wie die Fragen über die geistig Minderwertigen, die geisteskranken Verbrecher u. a., trotz ihrer ungemein höheren Bedeutung bei der Allgemeinheit wenig Verständnis und noch weniger Interesse finden.

Die Offenheit, mit welcher der Motivenbericht die Unbefangenheit der Schöffen gegenüber dem Einfluß der Routine von seiten der Sachverständigen hervorhebt, muß besonders bemerkt werden; es dürfte wohl der einzige Fall im praktischen Leben sein, daß der Unwissenheit gegenüber der auf mühevollem Wege gewonnenen Erfahrung der Vorzug gegeben wird, noch dazu auf einem Gebiete, dessen Schwierigkeit allgemein anerkannt wird.

Hofrat v. Wagner bezeichnet den Gesetzentwurf zum Teile als Fortschritt, obwohl er seine Mängel nicht verkennt. Er muß ihn heute gegenüber Regierungsrat Schlöß verteidigen, indem gerade die von diesem angefochtenen §§ 38 und 40 einen Fortschritt bedeuten. Im ersten Paragraphen erblickt Schlöß eine finanzielle Schädigung der von ihm geleiteten Irrenanstalten. Doch handelt es sich meist um Personen, die auf freiem Fuß entmündigt werden, Leute der besitzenden Klassen, für die nur in der Minderzahl die Irrenanstalten, meist Wasserheilanstalten und Sanatorien, in Frage kommen. v. Wagner zitiert einen Fall, bei dem er die Begutachtung niedergelegt habe, weil die Gattin des Patienten vor der Untersuchung diesen trunken gemacht habe. Auch § 40 bedeute einen Fortschritt, der in Deutschland bereits zur Errichtung von Trinkerheilanstalten geführt habe. Die Irrenanstalt könne auch nie durch solche Kranke belastet werden, da man diese immer abweisen könne. Schließlich sprach sich v. Wagner für die Errichtung von Trinkerheilanstalten aus.

Gegen v. Sölder bemerkt der Vortragende, daß Kriterien für die Anhaltung gegeben seien (§ 26). Erstens besteht ein Recht des Direktors, den Kranken anzuhalten, und dies wird durch das Gesetz umschrieben; er besitzt aber zweitens das Recht der Entlassung und das wird durch das Gesetz nicht angetastet. Die frühere Fassung des § 26, welcher dem Richter das Recht gab, auch in die Entlassung eines Geisteskranken dreinzureden, hätte dies aber getan.

Die Schöffen, die so vielfach Gegenstand der Kontroverse waren, sind nicht etwas die Psychiater Kränkendes. Sie treten nicht an die Stelle des Psychiaters, sondern an die des Richters, und ob diese solche Routiniers sind, wie das Gesetz meint, vermag Vortragender nicht zu entscheiden.

Die am meisten durch das neue Entmündigungsgesetz Tangierten seien die Anstaltsärzte. Man müsse diesen Gelegenheit geben, in einer eigenen Versammlung dazu Stellung zu nehmen. Er schlägt darum vor, daß die Frage des Entmündigungsgesetzes einem österreichischen Irren-



ärztetag vorgelegt werde, dessen Sitzung dem im Oktober 1908 in Wien tagenden internationalen Irrenpflegekongreß angegliedert werden könnte.

Nach einer formalen Debatte, an der sich Dr. Raimann, Prof. Redlich, Hofrat v. Wagner beteiligen, werden vom Vortragenden zwei Anträge formuliert und einstimmig angenommen:

1. Der Verein beschließe, dem Irrenärztetag in Wien, Oktober 1908, ein Referat über den Entmündigungsgesetzentwurf zur Beratung vorzulegen.

2. Der Ausschuß des Vereines wird beauftragt, die Beratung für den Irrenärztetag vorzubereiten.

Beide Anträge werden einstimmig angenommen.

Direktor Schlöß spricht einiges zur tatsächlichen Berichtigung.

Sitzung vom 10. März 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. E. Raimann.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Prim. Dr. Josef Berze, Prim. Dr. Josef Burckhart, Polizeiarzt Dr. Johann Wengraf.

1. Demonstrationen:

a) Priv.-Doz. Dr. A. Fuchs demonstriert einen 24 Jahre alten Mann mit bilateral symmetrischen, klonischen Krämpfen des weichen Gaumens. Diese treten bei dem Patienten auf, sobald er den Mund über ein gewisses Maß öffnet. Bei geschlossenem Munde kann der Krampf durch Zurückbiegen des Kopfes provoziert werden. Das bekannte knacksende Geräusch durch Aufreißen der Tubenmündung ist hier ein lautes Distanzgeräusch. Keine hysterischen Stigmen, wohl aber schwere Neurasthenie.

b) Dr. Otto Pötzl stellt aus der psychiatrischen und Nervenklinik einen Patienten mit linkseitiger Hemiplegie vor, dessen Krankheitsgeschichte und gegenwärtiger Befund einige Besonderheiten von klinischem Interesse aufweisen.

F. G., 50 Jahre alt, Kohlenarbeiter; seit 18. Januar 1908 auf der psychiatrischen Klinik in Beobachtung.

Pat. ist Schnapstrinker; er war in der letzten Zeit alkoholintolerant. Aus der Vorgeschichte ist nur ein Schädeltrauma bemerkenswert: Am 8. Dezember 1903 erlitt Pat. durch ein herabfallendes Stück Kohle eine Verletzung der rechten Kopfseite in der Parietalgegend; er soll damals durch kurze Zeit bewußtlos gewesen sein; die Stelle der Verletzung war später oft schmerzhaft.

Bis 15. Januar d. J. war Pat. gesund, ging wie gewöhnlich seiner Arbeit nach. Am 15. Januar klagte er über Schwindel; an demselben Tage stürzte er auf dem Kohlenhofe zusammen; er blieb kurze Zeit bewußtlos; nach dem Anfalle zeigte sich eine Lähmung der linken Körperseite. Am 16. Januar begannen Delirien, die in den nächsten Tagen, abwechselnd mit Somnolenz, andauerten; Pat. fieberte seit dem Anfalle.



Am 18. Januar auf die Klinik aufgenommen, ist Pat. unter Tags orientiert, zu geordneten Auskünften fähig; nur nachts delirierte er zeitweise. Fieber (Abendtemperaturen zwischen 38⁰ und 39⁰ bei starken Morgenremissionen, episodisch mit subnormaler Temperatur) dauert nur bis exklusive 20. Januar; seither ist Pat. vollkommen fieberfrei.

Vom 21. bis 25. Januar macht Pat. ein typisches Alkoholdelirium durch, das in ein kurzdauerndes, korsakowähnliches Bild übergeht und nach mehrstündigem Schlafe mit völliger Klärung abschließt. Seither ist Pat. dauernd ohne psychische Störungen.

Während dieser Zeit bietet der körperliche Befund folgende Erscheinungen:

Am 19. Januar besteht eine inkomplette, linkseitige Hemianopsie, die im weiteren Verlaufe der Erkrankung kontinuierlich zurückgeht; Mitte Februar 1908 fehlt noch der Blinzelreflex von links her.

Bei der Aufnahme besteht eine geringfügige linkseitige Parese des unteren Fazialis, die bald zurückgeht; die komplette Lähmung der linken oberen und der linken unteren Extremität, wie sie bei der Aufnahme vorhanden ist, bildet sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung zu einem guten Teile zurück, aber nicht in der gewöhnlichen Weise; die Restitution beginnt in der oberen Extremität und erlangt in ihr einen weitaus höheren Grad als in der unteren; innerhalb der oberen Extremität stellt sich die Beweglichkeit der Finger und der Hand am vollkommensten her, während die Bewegungen im Schultergelenke kaum an der Restitution teilnehmen. Zu einer Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite kommt es während der ganzen Erkrankung nicht; von Anfang an ist das linke Schultergelenk, noch viel mehr aber das linke Hüftgelenk spontan und bei jedem Bewegungsversuche heftig schmerzhaft und in Kontraktur. Wieweit die geringe Beweglichkeit der linken unteren Extremität aber von der Schmerzhaftigkeit und Kontraktur des Gelenkes allein abhängt, war mir schwer zu entscheiden.

Eine hochgradige Störung der tiefen Sensibilität an den paretischen Extremitäten, die anfangs bestand, hat sich nur zum Teil zurückgebildet und ist noch nachzuweisen. Eine Störung der Hautsensibilität von zerebralem Typus, die anfangs bestand, ging rasch zurück.

An der linken Körperseite zeigten sich noch andere Störungen, die zum Teil als trophische gedeutet werden können; ein oberflächlicher Dekubitus zeigte sich auf der linken Seite des Kreuzbeines und der Nates, heilte indessen bald aus. Später erst, am 4. Februar, zeigte sich etwas unterhalb von der Spina anterior inferior des Darmbeines eine etwa faustgroße Schwellung der Weichteile; die Haut darüber war gerötet und ödematös; die ganze Stelle war stark druckschmerzhaft. Etwa 14 Tage später zeigten sich zuerst an dieser Stelle jene Veränderungen, die auf Grund der hier demonstrierten Röntgenbilder als Myositis ossificans aufgefaßt werden und auf deren Einzelheiten später noch eingegangen werden wird.

In der ersten Zeit, etwa bis 23. Januar, bestanden bei dem Pa-



tienten Erscheinungen meningealer Reizung, insbesondere Nackensteifheit und Schmerz im Nacken, Symptome, die seither zessiert sind.

Die Bauchdeckenreflexe fehlten von Anfang an links; ebenso bestand bis vor kurzem links Andeutung von Babinski.

Der Augenspiegelbefund entsprach einer leichten beiderseitigen Neuritis optica. Gegenwärtig ist der Fundus normal.

Die Lumbalpunktion wurde in einer Pause von einer Woche zweimal vorgenommen. Beide Male war keine deutliche Drucksteigerung vorhanden; die Flüssigkeit war gelblich gefärbt, klar; mikroskopisch wurden in ihr ausgelaugte Erythrozyten, daneben Leukozyten und Lymphozyten nachgewiesen; bakteriologisch (Prof Stoerk) Gram-positive Diplokokken.

Während des Krankheitsverlaufes im Februar war durch längere Zeit der linke Patellarreflex nicht auslösbar, während der Achillessehnenreflex immer erhalten und dem der rechten Seite gleich blieb.

Seit Ende Februar nun zeigen bei dem Patienten die Weichteile in der Umgebung des linken Hüftgelenkes in ziemlich ausgedehnten Partien eine Verhärtung, die der Palpation etwa den Eindruck einer kallösen, knöchernen Verdickung bietet. Die wiederholt vorgenommene Röntgenuntersuchung aber ergibt folgenden Befund (Dr. Schüller und Dr. Gottfried Schwarz):

Die das linke Hüftgelenk konstituierenden Skeletteile sind radiologisch frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen ziehen vom großen Trochanter Züge kalkdichten Gewebes zum Darmbeine, die, ein grobmaschiges Netzwerk bildend, sich radiographisch wie Myositis ossificans verhalten.

Die drei Röntgenbilder, die diesen Befund illustrieren, werden demonstriert.

Dieser Befund ist seit etwa anderthalb Wochen stationär, damit im Zusammenhange die große Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegungen und die Kontraktur des linken Hüftgelenkes.

Nachzutragen ist noch, daß der Harnbefund niemals spontane, noch auch alimentäre Glykosurie zeigte und daß auch gegenwärtig eine verminderte Ausscheidung der Phosphate im Harne nicht nachzuweisen ist.

Was die klinische Deutung des vorgetragenen Falles anbelangt, so erscheint dem Demonstrierenden die Auffassung am wahrscheinlichsten, daß es sich bei dem Patienten um eine Diplokokkeninfektion mit Bildung eines vielleicht embolischen, enzephalitischen Herdes handelt, der, der Seite des seinerzeitigen Schädeltraumas entsprechend, in der rechten Hemisphäre kortikal von der Mantelkante an bis etwa zur Mitte der Zentralwindungen und etwa von der hinteren Zentralwindung aus weiter nach vorne sich erstreckend, die Erscheinungen dieser atypischen Hemiplegie bedingt.

Ob die lokale ossifizierende Myositis als eine Teilerscheinung des infektiösen Prozesses oder als bedingt durch eine trophische Störung aufzufassen ist, läßt sich gegenwärtig nicht sicher entscheiden. Die unmittelbare Einwirkung eines Traumas ist nicht zu konstatieren gewesen;

es wäre aber doch möglich, daß sie bei der damaligen Unruhe des Patienten der Beobachtung entgangen ist, zumal wenn das Trauma geringfügig war. Der Beginn der Affektion entspricht wohl mehr den typischen Schilderungen einer Attacke der allgemeinen ossifizierenden Myositis (F. Lorenz: Die Muskelerkrankungen). Aus der umfangreichen Literatur über ossifizierende Myositis wären in bezug auf den hier erörterten Fall zu erwähnen zwei Fälle von Dementia paralytica mit ossifizierender Myositis, die Goldberg in einer Dissertation 1877 veröffentlicht hat; ferner ein Tabiker (veröffentlicht von E. Schwarz; Deutsche medizinische Wochenschrift 1884) mit einem ebensolchen lokalen Prozesse in der Hüftgelenksgegend; speziell im letzteren Falle aber ist eine Schenkelhalsfraktur als auslösende Ursache nicht auszuschließen.

c) Dr. Erwin Stransky demonstriert zwei Fälle von Geistesstörung im kindlichen, resp. sehr jugendlichen Alter aus der Klinik v. Wagner. Er erinnert eingangs kurz an die letzten Publikationen über das Thema der Kinderpsychosen, die seit der grundlegenden Grünighausschen Arbeit erschienen sind und erwähnt speziell die hier in Wien erschienenen Mitteilungen von Schlöß und Infeld. Wir wissen aus all diesen Arbeiten, daß Kinderpsychosen vielfach ein atypisches, rudimentäres Gepräge an sich tragen. Anknüpfend hieran stellt Vortr. den ersten der beiden Fälle vor. Es handelt sich um einen 15jähr. belasteten Jungen (Vater Potator, Tante geisteskrank). Anamnestisch wurde in Erfahrung gebracht, daß der früher aufgeweckte, fleißige, unauffällige Patient (er hat acht Schulklassen absolviert) seit ca. 14 Tagen ganz verändert ist: er onaniere in exzessiver Weise, auch vor den Geschwistern, vor fremden Personen, urinire sehr viel, trinke auffällig viel Wasser; er klage dabei über Hitze und Angstgefühle, bete fortwährend, äußere Suizidabsichten. Auf das Polizeikommissariat gebracht, onaniert er ganz schamlos, singt ein obszönes Lied, ist aber zu Gesprächen ohne weiters fixierbar; er gibt an, er habe das Onanieren von einem Kameraden im Erziehungsinstitute in Biedermannsdorf (Pat. ist vor 14 Tagen aus diesem wieder nach Wien zurückgekehrt) gelernt, es tue so gut, er schäme sich desselben in keiner Weise; unter einem erzählt er von Beklemmungen auf der Brust, habe Angst sterben zu müssen, schloß dies aus Bemerkungen und Blicken des Arztes auf der Poliklinik, dem er durch seine Tante vorgeführt wurde; seine Mutter habe ihm Blicke zugeworfen, aus denen er schloß, daß sie ihn zum Onanieren auffordere; bei alledem zeigt sich Pat. klar, orientiert, von ziemlicher Intelligenz, rechnet gut, zeigt Verständnis für die Pointe von Witzworten. Hier an der Klinik — Einbringung am 8. März d. J. — ist Pat. vollkommen klar, ruhig, orientiert, erweist sich intellektuell von einer gewissen Frühreife, drückt sich im Dialekt, überdies gewählt aus, rechnet gut, hat gute Schulkenntnisse, schreibt recht hübsch, entwickelt ein ganz vernünftiges Zukunftsprogramm. Er zeigt in affektiver Hinsicht Depression, ist leicht weinerlich verstimmt, der Affekt stets kongruent, der Affektausdruck natürlich, nicht verschroben oder paramimisch, die Affekttiefe allerdings gering, gelegentlicher Umschlag in oberflächliche, jokose Hei-



terkeit durch Ablenkung auf entsprechende Themata zu erzielen. Masturbation gibt er zu, behauptet nur, sie sei nicht so exzessiv gewesen; ein Kamerad in Biedermannsdorf — Pat. war, wie er betont, dort nicht etwa im Schwachsinnigeninstitute! — habe es ihm gezeigt, er habe es schon im vergangenen Herbste dort praktiziert, sei aber erwischt worden, glaube, die Schwestern im Institute hätten ihm dann etwas heimlich in das Essen gegeben, damit er es nicht mehr tue, denn als er dann wieder einmal heimlich masturbieren wollte, tat es ihm nicht mehr so gut; früher onanierte er nur heimlich, aus wollüstigen Motiven, er hatte dabei die Vorstellung, den Akt „mit einer weiblichen Person“ auszuüben, habe sich „zurückhalten“ müssen, um sich nicht an einer Pflegeschwester zu vergreifen, verspürte die Lust dazu; in den letzten Tagen — seit 14 Tagen ist er in Wien — habe er hauptsächlich onaniert, weil es ihn in seiner Angst dazu trieb; er verspüre seit einigen Tagen Angst, Beklemmung in der Brust, habe die „Scham verloren“, vor allen Leuten onaniert, was er früher nicht tat, sei ganz dumm und schwindlig, könne nicht mehr so denken wie früher; Selbstvorwürfe wegen des Onanierens macht er sich nicht. Dagegen glaubt er, daß dritte Personen (seine Mutter, auch Passanten auf der Straße) von seiner Onanie wissen, ihm durch Blicke und gewisse Gebärden dies zu verstehen geben und dadurch zu Onanie aufzumuntern scheinen (Halluzinationen nicht eruierbar). Er wiederholt auch seine Angaben über Todesbefürchtungen, kommt aufs neue damit, daß er aus dem Verhalten des Arztes auf der Poliklinik auch im Sinne geschlossen habe, daß er sterben müsse, glaube dies auch noch jetzt. Seit gestern Polydipsie, Polyurie. In körperlicher Beziehung auffällig hochgradige, rachitische Kyphose, rachitische Schädelbildung, Zittern der Hände S. R. sehr lebhaft, keine Stigmen, Brechreiz, kein Fieber, Genitale infantil, im Skrotum Testikel, anscheinend nicht tastbar, Leistenkanäle weit; Angst und Todesbefürchtungen bei der somatischen Untersuchung.

Vortr. erörtert nun die diagnostischen Möglichkeiten des Falles. Eine beginnende Dementia praecox kann man natürlich in das Auge fassen, doch spricht dagegen der kongruente, natürliche Affekt, die prompte Fixierbarkeit und Aufmerksamkeit; auch an Hysterie kann man denken, doch fiele die echt paranoide Bildung der Beziehungsideen nicht in den Rahmen; anderseits genügt das Vorhandensein solcher natürlich noch nicht für die Diagnose Paranoia; die Depression, das Krankheits- und Insuffizienzgefühl, die Angst, die hypochondrischen Züge könnten dafür sprechen, daß der erste Anfall einer rezidivierenden oder periodischen, man.-depressiven Psychose vorliegt, das Masturbieren als Ausdruck, resp. Begleiterscheinung der Angst wäre nichts Neues. Auffällig ist jedenfalls die Kombination affektiver und paranoider Züge bei dem Fehlen hebephrenisch-katatonischer Erscheinungen. Affektive und in spezie man.-depressive Geistesstörungen wurzeln wie die paranoischen beide auf degenerativem Mutterboden, stehen aber doch, wie Klinik und Anlageforschung zeigen, zueinander in einem antagonistischen Verhältnisse; wir sahen die Züge degenerativer Psycho- und Neuropathien aller Art, als



innig verwandt, sich untereinander kombinieren, individuell und familiär, nur ausnahmsweise aber paranoische mit man.-depressiven. Im konkreten Falle — noch pueriler, belasteter Degenerierter (Frühreife, Hypersexualität und andere Zeichen sprechen in diesem Sinne) — läßt wohl die undifferenziertere, puerile Psyche die beiden sonst so antagonistischen Manifestationen der Degenerationsanlage leichter sich kombinieren als beim Erwachsenen.

Vortr. wird auf diesen Fall in anderem Zusammenhange noch ausführlicher zurückkommen.

Der zweite Fall des Vortragenden betrifft einen derzeit zwölfjährigen Volksschüler, von dem wir anamnestisch nur erfahren haben, daß er keineswegs schwach begabt sein soll; er besucht jetzt die V. Klasse, hat nicht repetiert, war — so sagt die Tochter seiner Kostfrau, bei der er nun seit vier Jahren in Pflege steht — früher auch sonst unauffällig. Nach eben heute erst eingelangter Vervollständigung der Anamnese ist er am 19. Dezember 1907 zuerst dadurch auffällig geworden, daß er zu „phantasieren" begann: er äußerte eines Abends vor dem Schlafengehen Angst („die Feinde sind da"), schlug mit dem Kopfe gegen die Mauer, erkannte angeblich seine Umgebung nicht, sah wie starr drein. Er ward sogleich in ein Spital gebracht, von dort aber nach Tagen gesund entlassen. Nach acht Tagen begannen einzelne Attacken sich einzustellen, die in Zuckungen in den Gliedmaßen bestanden haben sollen, von der Dauer von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde; kein Bewußtseinsverlust dabei. Ein Arzt diagnostiziert „Veitstanz", Pat. kommt wieder in ein Krankenhaus, wird wieder nach wenigen Tagen entlassen. Kurze Zeit darauf wird der Junge timide, äußert fortwährend Angst, weint ohne Motiv, wird aber auch sehr jähzornig. Es stellen sich eigentümliche „Anfälle" ein, in denen Pat. allerhand Schabernack treibt, nackt auf den Betten umherspringt, Gegenstände zerstören will, Holz zu zerbeißen sucht, seine Umgebung attackiert, Unsinn spricht. Daher — am 19. Februar 1908 — Aufnahme an die Klinik. Hier ist der Junge beim Examen etwas timide, wortkarg, aber klar und orientiert, geordnet. Er antwortet aber nur nach energischem Simulieren. Über seine „Anfälle" weiß er nur anzugeben, daß er sie seit Monatsfrist dreimal hatte, den ersten im Januar, den zweiten vor zwei Tagen, den dritten am Tage seiner Aufnahme; es ward ihm „schlecht", stach ihn in der Brust, in der Hand, im Kopfe, er stürzte vom Sessel, wußte einige Minuten nichts von sich, dann kam ihm alles „fremd" vor; über den Zeitpunkt des Eintrittes der „Anfälle" kann Pat. nichts aussagen. Er will eine dunkle Erinnerung daran haben, daß er hernach jedesmal so etwas wie den ihm zur Last gelegten Schabernack beging, aber aus eigenem gar nichts Genaueres darüber wissen. Am Tage der Aufnahme früh sei es ihm wieder „so in die Sinne gekommen" (Stimmenhören, Halluzinationen überhaupt negiert), er beging allerhand dumme Streiche, läutete die Hausglocke, sprang umher, schleuderte Gegenstände herum; er beschreibt weiter all das, was seine Ziehmutter, respektive deren Tochter schon angaben; Dauer dieses Zustandes angeblich eine halbe



Stunde. Kann selber keine Motivierung für sein Gebaren geben. Somatisch keine Besonderheiten. Etwas eckiger Schädel. Genitale infantil.

Hier ist der Patient ruhig, verkehrt ein wenig mit seiner Umgebung, scheint sogar ziemlich munter, bietet im übrigen keine affektiven und sonstigen Besonderheiten, Intelligenz dem Alter entsprechend, wenig entwickelt. Den Ärzten gegenüber stets etwas schüchtern. Am 27. Februar erhält Pat. den Besuch seiner Kostfrau und kurz nach ihrem Weggang einen „Anfall"; er versucht Wärter und Patienten zu attackieren, auf die Betten zu klettern, schlug mit allen vieren um sich, wollte das Nachtkästchen umwerfen, konnte nicht leicht bewältigt und zu Bette gebracht werden; innerhalb weniger Minuten zwei solche „Anfälle"; Referent, hinzugerufen, findet den Patienten zu Bette, scheu um sich blickend, etwas kongestioniert im Gesichte, Pupillen reagieren, keine Reflexe, reagiert kurz und prompt auf Personalfragen; aufgefordert, sich zu erheben, klettert er mühselig, entfernt ähnlich mit gewissen Myopathien, am Bettgitter empor; nach ein paar Minuten ist alles vorbei, er ist wieder munter, reagiert prompt ohne Zeichen von Ermüdung auf Aufforderungen. Erinnerung an diese Vorfälle vollständig. Nach längerem Inquirieren gibt er an, er habe sich in letzter Zeit viel gekränkt über den Tod seiner vor mehreren Jahren verstorbenen Mutter. Er erzählt auch etwas von einem Verbote seiner Kostfrau, mit dem Messer zu hantieren, worüber er sich ärgerte, doch scheint dieses Verbot zeitlich nicht genau lokalisierbar.

Wenngleich sich der Kasus nicht restlos auflösen läßt, dürfte die Deutung der besprochenen Zustandsbilder als hysterisch das meiste für sich haben: die eigentümliche Art der „Anfälle" würde sich durchaus hysterischen Bildern angliedern lassen, zumal die Mannigfaltigkeit und das „Zusammengesetzte" der unsinnigen, im übrigen wie impulsiv aussehenden Handlungen, „Streiche" des kleinen Patienten. Krampferscheinungen sind nicht sicher zu eruieren gewesen; hier wurden keine gesehen. Körperliche Stigmen wurden allerdings nicht gefunden, wären aber natürlich auch nicht unbedingt erforderlich. Eine psychogene Genese wäre denkbar, aber ist nicht sicher nachzuweisen. Für Epilepsie fehlt zurzeit jeder Anhaltspunkt; ebenso für irgendeine Psychose, die ja selbst beim Kinde wenigstens in rudimentären Ansätzen sich ausprägen müßte; solche Ansätze finden sich aber, wie bemerkt, nur im Sinne einer Hysterie.

2. Vortrag.

Prof. E. Redlich: Zur Alkoholepilepsie. (Erscheint ausführlich.)

Diskussion: Prof. v. Wagner weist darauf hin, daß vielleicht die von dem Vortragenden geschilderten epileptischen Anfälle viel häufiger sind, als es scheint. Es können vereinzelte epileptische Anfälle sehr leicht übersehen werden. Ferner ist der epileptische Anfall der Ausdruck eines bestimmten Hirnzustandes. Es ist an die Möglichkeit zu



denken, daß dieser Hirnzustand in einer nicht bis zur Entladung führenden Stärke eine regelmäßige Folge der Alkoholabstinenz sei. Ähnlich verhalte es sich mit der Beziehung des Alkoholdeliriums zur Abstinenz, eine Beziehung, die, den alten Ärzten wohlbekannt, später durch die Abstinenzfanatiker in Abrede gestellt wurde, neuerdings aber wieder mehr und mehr anerkannt werde. An den Alkoholikern der Wiener psychiatrischen Klinik könne ja gar nicht so selten der Ausbruch eines Abstinenzdeliriums am zweiten oder dritten Tage nach einer aus ganz anderen Ursachen erfolgten Einbringung beobachtet werden. Die Alkoholdeliranten kommen ferner im Gegensatze zu allen anderen Alkoholikern nicht nach Alkohol riechend zur Aufnahme.

Priv.-Doz. Dr. Elzholz erinnert unter Hinweis auf den von ihm in der Frage der ursächlichen Bedeutung der Abstinenz für das Delirium tremens in seinen dem Delirium tremens gewidmeten Arbeiten vertretenen Standpunkt daran, daß er in einer derselben über einen Fall berichtet hat, der mit der Klarheit eines Experimentes diesen Zusammenhang dargetan hat. Es handelte sich um einen Greisler, der durch ein bei ihm zum Ausbruche gekommenes Delirium tremens seine Umgebung alarmiert, der aber noch schnell vor der durch die Angehörigen veranlaßten Internierung $^1/_2$ Liter Rum zu leeren sich beeilt hat. Der Kranke, der bereits eine Nacht schlaflos, delirant zugebracht hatte, war, auf die Klinik gebracht, ruhig, klar, ohne Symptome eines Deliriums, schlief die erste und die zweite Nacht. Am dritten Tage nach der Internierung begann erst der Kranke von neuem zu delirieren und das Delirium nahm den gewöhnlichen Verlauf. Es wurde hier das Delirium durch den Genuß einer genügenden Menge Alkohol kupiert und nach Erschöpfung der Alkoholwirkung kam es zum neuerlichen Ausbruche des Deliriums, dessen ursächlicher Zusammenhang mit der Abstinenz wohl keinen Zweifel zuläßt. Ein solcher Fall spricht wohl für viele.

Was die vom Vortragenden aufgestellten Postulate für die Annahme von Abstinenzsymptomen und den von Herrn Hofrat v. Wagner erhobenen Einwand betrifft, daß für das Auftreten des Alkoholdeliriums nicht nur die Abstinenz, sondern auch die lange Dauer vorausgegangenen Alkoholmißbrauches maßgebend ist, so ist bezüglich des letzteren Punktes auf die Angaben des Dänen Jakobson zu verweisen, der in einer Arbeit über Delirium tremens den zeitlichen Beziehungen zwischen Beginn des Alkoholmißbrauches und dem ersten Auftreten eines Alkoholdeliriums bei Alkoholikern seine Aufmerksamkeit geschenkt und gefunden hat, daß der dazwischen liegende Zeitraum Jahrzehnte beträgt. Deshalb, weil Delirium tremens nicht immer nach Aussetzen des Alkoholgenusses bei Trinkern ausbricht, dem Delirium tremens die Bedeutung einer Abstinenzerscheinung zu bestreiten, geht wohl nicht an. Für die pathogenetische Verwandtschaft zwischen dem Delirium tremens und gewissen epileptischen Anfällen bei Alkoholikern hat Herr Prof. Redlich die nahen zeitlichen Beziehungen zwischen epileptischen Anfällen und dem Delirium tremens geltend gemacht. Für die epileptischen Anfälle, die im Verlaufe eines Alkoholdelirs auftreten, wird die Berechtigung einer solchen An-



nahme kaum in Zweifel gezogen werden können. Für jene Fälle, in denen der epileptische Anfall einige Tage vor Einsetzen des Deliriums sich einstellt oder wo der epileptische Anfall das Delirium einleitet, kommt der Betonung der zeitlichen Beziehungen wohl nicht die gleiche Beweiskraft zu. Es kommt ja hier die Möglichkeit des namentlich die einige Tage vor dem Delirium auftretenden epileptischen Anfälle provozierenden Einflusses eines etwa vorausgegangenen Alkoholexzesses in Betracht. Es wäre nun möglich, daß die Entscheidung der Frage dieser pathogenetischen Beziehungen gefördert werden könnte, wenn in der Zeit solcher epileptischer Anfälle bei Trinkern Blutuntersuchungen durchgeführt würden, wie sie vom Redner bei Delirium tremens seinerzeit vorgenommen wurden. Diese Untersuchungen haben einen für das Delirium tremens charakteristischen Blutbefund zutage gefördert und die Ähnlichkeit dieses Blutbefundes mit den Blutveränderungen bei gewissen Infektionskrankheiten war es, die ihn zur Annahme einer den Toxinen der Infektionserreger ähnlichen Noxe als Ursache des Delirium tremens, deren individuelle Eigenart sich sowohl in dem gesamten charakteristischen psychischen Krankheitsbilde des Delirium tremens wie in dem erwähnten Blutbefunde ausprägt, geführt hat. In diesem Blutbefunde ist ein Indikator für die Wirkung eines spezifischen Giftes beim Delirium tremens, ein Hinweis auf die Pathogenese desselben zu erblicken und er legt wohl die Anregung nahe, zu untersuchen, ob man bei den epileptischen Anfällen der Trinker, die einige Tage dem Delirium vorausgehen oder dieses einleiten, ähnliche Blutveränderungen oder mindestens Ansätze hiezu findet. Der Nachweis solcher Veränderungen würde naturgemäß eine beweiskräftige Stütze sein für die vom Vortragenden gemachte Annahme inniger pathogenetischer Beziehungen zwischen dem Delirium tremens und den epileptischen Anfällen vorerörterter Art.

Reg.-Rat Dr. Schlöß: Es gibt keine Abstinenzdelirien und es kann solche nicht geben. Es ist undenkbar, anzunehmen, daß der Alkohol und die Abstinenz von Alkohol ein und dieselbe Krankheitserscheinung hervorzurufen vermögen. Nur der Säufer, der nach chronischem Alkoholmißbrauch abstiniert, kann in der Abstinenz an einem Delirium erkranken. Der im Alkoholgenusse Mäßige erkrankt, wenn er abstiniert, an keinem Delirium. Es ist also beim Alkoholiker nicht die Abstinenz, sondern die Alkoholvergiftung die Ursache des Deliriums und die sog. Abstinenzdelirien sind nur verspätet auftretende Alkoholdelirien. Es wäre zu empfehlen, den Namen „Abstinenzdelirium" fallen zu lassen und durch einen anderen, passenderen Ausdruck zu ersetzen.

Prof. v. Wagner weist darauf hin, daß der Versuch, das Alkoholdelirium durch große Alkoholgaben zu kupieren, seines Wissens ernstlich noch nicht gemacht worden sei, so daß man die Erfolglosigkeit dieses Versuches nicht als erwiesen ansehen könne. Wenn die Abstinenz überhaupt Delirien hervorruft, so sei das eine für die Pathogenese des Alkoholdeliriums äußerst wichtige Tatsache. Die Abstinenz sei dann nicht den anderen angeblichen Ursachen, wie gastrischen Störungen, Traumen

und so weiter, gleichzusetzen, sondern es sei anzunehmen, daß ein der Abstinenz ähnlicher Vorgang allen Alkoholdelirien zugrunde liege.

Prof. Redlich bemerkt in seinem Schlußworte, daß mit Rücksicht auf die Ausführungen v. Wagners, daß das Delirium tremens nur bei langjährigen Potatoren in höherem Lebensalter auftritt, während Bratz angibt, daß die Alkoholepilepsie eine Früherscheinung des Alkoholismus sei und jugendliche Individuen betreffe, was Vortragender freilich nicht bestätigen kann, genauere statistische Daten sehr notwendig wären. Gewiß gibt es etwas, was dem alkohol-epileptischen Anfalle entspricht, aber so geringgradig ist, daß kein Anfall ausgelöst wird; aber solange wir nicht direkte Untersuchungsmethoden, auch im Sinne Elzholz haben, die dies nachzuweisen gestatten, handelt es sich um unbekannte Momente, mit denen schwer zu rechnen ist.

Sitzung vom 12. Mai 1908.

Dr. R. v. Aberle: Der heutige Stand der Sehnentransplantation. (Erscheint demnächst ausführlich).

Die Sehnentransplantation hat die großen Erwartungen, die man auf sie setzte, keineswegs vollkommen erfüllt. Seit Lorenz als erster vor fast drei Jahren in Meran vor Übertreibungen warnte und für eine wesentliche Einschränkung des Indikationsgebietes eintrat, konnte die Beobachtung gemacht werden, daß auch von anderer Seite, auch von den eifrigsten Anhängern der Sehnenüberpflanzung die früheren allzu optimistischen Ansichten bedeutend eingeengt werden und daß fast alles, was Lorenz damals behauptete, seine volle Bestätigung fand.

Vor allem muß als feststehend bezeichnet werden, daß man nur von der totalen Überpflanzung eines Muskels einen Erfolg erwarten kann. Zahlreiche Untersuchungen haben nämlich ergeben, daß noch so gut abgespaltene Muskelanteile niemals zu einer selbständigen Funktion gelangen. Nur beim Tibialis anterior soll eine solche in seltenen Fällen erzielt werden können. Im allgemeinen hat das subperiostale Verfahren Langes eine ausgedehntere Verbreitung gefunden, da es auch den Vorteil größerer Einfachheit bietet. Doch empfiehlt sich für geeignete Fälle noch immer die ursprüngliche Methode Vulpius', die Überpflanzung von Sehne auf Sehne. Denn die von Lange bekanntlich dann angewendeten Seidensehnen, wenn die zu transplantierenden Sehnen sich als zu kurz erweisen, um an ihre neuen Bestimmungsorte zu gelangen, geben nur zu häufig Anlaß zu Verwachsungen mit der Umgebung, welche das ganze Resultat trotz tadelloser, reaktionsloser Einheilung in bezug auf selbständige Funktion in Frage stellen können. Die Verwachsungen der transplantierten Sehnen, nicht nur der Seidensehnen, scheinen überhaupt vielfach Grund für ein schlechtes funktionelles Resultat abzugeben. Eine normale Feststellung wird wohl dabei erreicht, aber der Fuß ist eine leblose, funktionslose Masse. Solche Resultate erheben sich dann aber nicht über die Erfolge einer gelungenen Tenodese oder Arthrodese.

Welche Wandlungen in den Ansichten vorgegangen sind, läßt sich nur daraus entnehmen, daß namentlich die Arthrodese beim Sprunggelenke jetzt wieder von einer Reihe von Operateuren, wie Gocht, Hoffa, Bade und selbst Vulpius, hervorgeholt und als rationeller empfohlen wird, wenn ausgedehnte Lähmungen vorhanden sind.

Ein Erfolg läßt sich demnach nur dann erwarten, wenn die Lähmung auf ein kleines Gebiet beschränkt blieb und einfache Verhältnisse vorliegen.

Grundbedingung ist ferner, die vollkommene Korrektur oder sogar Überkorrektur der Deformität in einer früheren Sitzung durch Redressement vorzunehmen und danach eine gewisse Zeit verstreichen zu lassen.

Denn es konnte wiederholt beobachtet werden, daß zum Beispiel die Peronei bei einem paralytischen Klumpfuße, die vollkommen gelähmt erschienen, nach der Stellungskorrektur wieder aktives Kontrakturvermögen zeigten. Dieselben waren also de facto nur paretisch, unter schlechte Verlaufsbedingungen gesetzt oder durch Überdehnung und Inaktivität geschwächt gewesen.

Durch das Redressement wurden aber in anderen Fällen meist so gute Fußstellungen erzielt, daß eine Transplantation überflüssig wurde, indem das bloße Körpergewicht im Sinne einer weiteren Korrektur einwirkte.

In der Minderzahl der Fälle, in welchen diese Maßnahmen nicht ausreichen, ist eine Transplantation am Platze, so bei Klumpfüßen, Plattfüßen und Kalkaneovalgus.

Bei den paralytischen Deformitäten des Kniegelenkes erweist sich eine Transplantation für gewöhnlich ebenfalls als unnötig. Es genügt nämlich bei Quadrizepslähmung und gleichzeitig bestehendem Genu flexum, nur die Überstreckung des Kniegelenkes unter Erhaltung der Kniegelenksbeuger auszuführen. Denn bekanntlich gehen Patienten mit Quadrizepsparalyse selbst mit gebeugtem Kniegelenke, meist auch ohne Apparat ganz gut, nur mit der typischen Vorbeugung bei jedem Schritte, wodurch nämlich das Schwergewicht vor die große Kniegelenksachse verlegt wird. Um so leichter bei mäßig rekurviertem Kniegelenke! Eventuell kann man dann noch den Sartorius, Semitendinosus und Grazilis zur Transplantation in einer zweiten Sitzung verwenden, unter keiner Bedingung aber die wichtigsten Beuger, Bizeps und Semimembranosus. Denn dadurch würde sukzessive nur eine schlimmere Deformität, ein paralytisches Genu recurvatum entstehen.

Auch Bade und selbst Hoffa geben zu, daß nach erreichter Überstreckung des Beines die Transplantation meist überflüssig werde und raten, gerade bei Quadrizepslähmung recht sparsam mit den Plastiken zu sein.

Als vollkommen wertlos hat sich nach übereinstimmenden Beobachtungen die Überpflanzung bei den spastischen Lähmungen an den unteren Extremitäten erwiesen. Die Resultate der Transplantationen waren nach einigen Jahren dieselben als nach einfachen Tenotomien.

Dafür muß der Transplantation ein anderes Arbeitsfeld vollkommen eingeräumt werden, nämlich die Lähmungen an den oberen Extremitäten sowohl die schlaffen Lähmungen nach Poliomyelitis als auch die peripheren Paralysen nach Sehnen oder Nervenläsionen. Auch hier dürfen natürlich nicht die Fälle mit ausgedehnten Lähmungen herangezogen werden. Am besten eignen sich vielmehr isolierte Paralysen in einem kleinen Gebiete, zum Beispiel Radialislähmungen.

An den oberen Extremitäten scheinen sogar die Überpflanzungen wegen spastischer Lähmungen nach Becher nicht so schlechte Resultate zu liefern.

Dagegen bieten ischämische Muskelkontrakturen gewöhnlich infolge der narbigen Degeneration und der zahlreichen Verwachsungen keine günstigen Verhältnisse für die Transplantation.

Während also dieselbe an den oberen Extremitäten im allgemeinen im weitesten Ausmaße berechtigt erscheint, muß der Wert der Operation an den unteren Gliedmaßen eine Einschränkung erfahren. In den meisten Fällen besteht das Endresultat, wie schon früher erwähnt, gewöhnlich nur in einer guten Stellung des Fußes und einer gewissen Festigkeit des Gelenkes. Sicherlich ein Erfolg. Aber wir müssen uns eingestehen, daß wir etwas ganz anderes erwartet haben, nämlich ein aktives Arbeiten des transplantierten Muskels.

Auch auf den verschiedenen Kongressen wurde kaum ein einwandfreier Fall mit nennenswerten selbständigen Funktionen vorgestellt. Die mehr oder weniger gute Gehfähigkeit hing immer von der Fußform ab. Auch die heute demonstrierten Patienten zeigen zwar ziemlich gute Fußstellung, doch weder willkürlich noch elektrisch auslösbare Bewegungen der transplantierten Muskeln.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Professor v. Frankl-Hochwart, Prof. Redlich, Priv.-Doz. Dr. Fuchs, Dr. v. Aberle.

Sitzung vom 16. Juni 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. E. Raimann.

Administrative Sitzung.

Hofrat Obersteiner wird zum offiziellen Delegierten des Vereines für den XVI. Internationalen medizinischen Kongreß zu Budapest, Assistent Dr. Georg Stiefler zum Mitgliede gewählt.

Der Vorsitzende kündigt den am 6. Oktober l. J. stattfindenden Irrenärztetag, sowie die Erinnerungsfeier an Krafft-Ebing gelegentlich der Enthüllung seiner Büste an.

Wissenschaftliche Sitzung.

Dr. Silbermark demonstriert drei operierte und geheilte Hirnverletzungen.



1. Verletzung des Stirnhirns rechts durch Anschleudern an die konvexe Linse einer Automobillaterne. Der Status praesens ergab außer ganz leichten Kommotionserscheinungen nur deutliche Herabsetzung des Geruchsinnes und eine vollkommen kreisförmige, fünfkronenstückgroße, 2 *cm* tiefe Depression des Stirnbeines. Trepanation. Heraushebeln des eingedrückten Stirnbeinanteiles, dem eine tiefe Impression im Stirnlappen ohne Verletzung der Dura entsprach. Drainage. Vollkommene Heilung der Wunde. Vollkommen normale Hirnnervenfunktion 23 Tage post operationem.

2. Verletzung des Scheitellappens links durch einen spitzen Wetzstein, gelegentlich einer Rauferei. Drei Wochen post trauma. Einlieferung an die Abteilung. Status praesens ergibt Fazialislähmung rechts, mit Beteiligung des Augenastes. Sehnenreflexe rechts gesteigert. Pulsverlangsamung, subfebrile Temperatur. Kopfschmerz. Motorische Aphasie. Beginnende Stauungspapille links. Handbreit ober dem äußeren Gehörgange in der Scheitelbeingegend eine kleine Rißquetschwunde mit geringer Sekretion.

Trepanation: Entfernung eines fünfkronenstückgroßen Knochenstückes aus dem Scheitelbeine. Entleerung eines orangengroßen Abszesses im Scheitelhirnlappen nach breiterer Inzision der Dura, die eine kaum 1 *cm* lange, zarte Narbe zeigt. Drainage der Abszeßhöhle mit Jodoformgaze. Wundschluß.

Am ersten Tage post operationem Fazialislähmung fast völlig geschwunden. Wortverständnis ausgezeichnet. Sieben Tage post operationem Heilung per primam. Mäßige Sekretion. 27 Tage post operationem vollkommene Fazialislähmung rechts, 35 Tage post operationem Lähmung der rechten Körperhälfte, hochgradigste motorische Aphasie, Hemianopsie rechts, Erbrechen.

Trepanation: Entfernung einer handtellergroßen Knochenplatte. Entleerung eines walnußgroßen Abszesses im Schläfelappen nach breitem Debridement der bestehenden Duralücke, Drainage mit Jodoformgaze.

Am ersten Tage post operationem II. Das rechte Bein wird bereits aktiv bewegt. Sieben Tage post operationem vollkommene Heilung der Wunde. 22 Tage post operationem II. Zucken im rechten Daumen. Aktives Heben des Oberarmes im Schultergelenke möglich.

25 Tage post operationem II. Pat. geht herum.

40 Tage post operationem II. Pat. geht herum, schleppt nur wenig das Bein nach; motorische Aphasie in geringem Grade noch vorhanden; Lesen von Zahlen gut, desgleichen Schreiben mit der linken Hand. Hemianopsie rechts. Geringe Fazialisparese rechts. Aktive Abduktion und Heben im rechten Schultergelenke im Winkel von 45° gut ausführbar. Fistelkanal auf 3 *cm* (gegen 11 *cm* post operationem) passierbar.

3. Verletzung des Scheitellappens rechts vor $8^{1}/_{2}$ Jahren durch Schlag mit einem Bleiknopfe. Typische Jaksonepilepsie mit Schmerzen und Zuckungen im linken Fazialisgebiete. Viermalige Operation, darunter zwei Trepanationen mit Exzision der Duranarbe und Einlegen von Zelluloidplatten, die jedoch auseiterten.



Vor 3 1/2 Monaten neuerliche Aufnahme an der Abteilung wegen sich häufender Anfälle und starker Kopfschmerzen.

Trepanation: Setzung eines 11 *cm* im Durchmesser haltenden Defektes. Exzision der gesamten narbig adhärenten Dura. Deckung des Defektes durch eine Zelluloidplatte, welche unter den Knochenrand allseits geschoben wird.

Seit der Operation keinerlei Erscheinungen oder Beschwerden. Vollkommen reaktionslose Einheilung der Zelluloidplatte.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart: Das Bemerkenswerte des Falles II bestand einerseits im eigentümlichen Verlaufe, dem unerwarteten Erfolge der zweiten Operation, anderseits in der besonderen Art des Traumas, welches durch Hineinbohren eines spitzigen Schleifsteines zugefügt wurde. Die Perforationsstelle war so verwachsen, daß man nicht sicher sein konnte, ob eine Verletzung des Schädels stattgefunden hatte, ein Umstand, der die Abszeßdiagnose wesentlich erschwerte. Weitere Bedenken folgten aus dem Umstande, daß bei der rechtsseitigen Fazialislähmung der Augenast sehr stark betroffen war, so daß man daran denken mußte, daß sich an der rechten Seite eine basale Meningitis etabliert hatte. Erst das Rückgehen der Liderlähmung nach der Operation konnte diese Bedenken völlig zerstreuen.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert folgende Erkrankungen:

1. Einen Fall von in der Kindheit erworbener peripherer Fazialislähmung, mit Fortdauer vollkommener Willkürlähmung bei fast normaler elektrischer Erregbarkeit.

2. Einen Fall von spinaler Hemiplegie („einseitig aszendierende Spinalparalyse").

3. Eigentümliche Sensibilitätsstörung (Tastlähmung) bei Polyneuritis.

4. Zwangsvorstellungen bei Raynaudscher Krankheit.

Die Publikation dieser Fälle erfolgt in dieser Wochenschrift.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart erinnert sich, in der Privatpraxis einen dem zweiten Falle ähnlichen mit linksseitiger Extremitätenparese gesehen zu haben; derselbe wies eine minimale Atrophie am linken Unterschenkel auf. v. Frankl-Hochwart fragt, ob derartiges bei dem von A. Fuchs herangezogenen Bilde der halbseitigen Spinalparalyse beobachtet wurde, eine Frage, die von Fuchs verneint wird.

Prof. Redlich meint zu Fall III, daß Simulation doch noch mit größerer Sorgfalt auszuschließen wäre. In erster Linie ständen doch die Sensibilitätsstörungen infolge der Polyneuritis, die vielleicht bei genauerem Nachsehen intensiver sein werden. Zu denken wäre auch noch an eine lokale Affektion der Hirnrinde, die bei solchen Tastlähmungen beobachtet wurden.

v. Orzechowski demonstriert Präparate mit Nervenzellen in den lymphatischen Räumen der Pia und Arachnoidea. Der Fall betrifft ein

$1\,^1/_2$ jähriges Kind, welches an einer aufsteigenden Poliomyelitis gestorben ist. Neben der Polymyelitis und einer leichten, allgemeinen Meningitis konnte als ein zufälliger Befund die Anwesenheit sehr zahlreicher, normal aussehender Nervenzellen in der bindegewebigen Hülle des ganzen zentralen Nervensystems nachgewiesen werden. Eine Vorstellung über ihre Zahl gibt die Tatsache, daß es kein Präparat gibt, in welchem, wenn nur die Pia halbwegs unversehrt ist, nicht mehrere typische Ganglienzellen in der Pia zu finden wären. Die Nervenzellen liegen hier nur vereinzelt, niemals gruppenweise. In Anbetracht ihrer großen Zahl an allen Stellen des zentralen Nervensystems und weil sonst keine anderen Bestandteile der Nervenstruktur in der Pia-Arachnoidea beobachtet wurden, ist eine Artefaktbildung ausgeschlossen. Die Nervenzellen fanden sich in den arachnoidealen Räumen und in dem sogenannten epizerebralen Spatium. Ihre Zahl war am größten in der Leptomeninx des Großhirns, dann folgte jene des Kleinhirns, während die Nervenzellen in der Pia des Rückenmarkes am spärlichsten vertreten waren. In der Rückenmarks- und Großhirnpia waren zumeist mittelgroße, spindelförmige und dreieckige Exemplare zu sehen, während in den Räumen der bindegewebigen Hülle des Zerebellums die größten Exemplare sich vorfanden. Die Erklärung dieses interessanten und anscheinend einzigen Befundes ist recht schwer, immerhin ist es möglich, daß in einer Entwicklungsperiode eine Menge Nervenzellen, bzw. ihre Vorstufen in die Ventrikelflüssigkeit gelangt sind und aus den Ventrikeln in die lymphatischen Räume der Leptomeninx geschwemmt wurden. Hier hätten sie sich, durch den Strom des Liquor cerebrospinalis umspült, weiter entwickeln können. Die, was Zahl und Größe der Nervenzellen anbelangt, differierende Verteilung in den verschiedenen Teilen des Nervensystems stünde dann natürlicherweise mit der verschiedenen Weite der lymphatischen Spatien im Zusammenhange. Aus diesem Befunde würde sich die interessante Tatsache ergeben, daß Nervenzellen, aus ihrem normalen Gefüge gerissen, mitten im Bindegewebe, allerdings von dem letzteren wahrscheinlich immer durch den Liquor geschieden, unverändert fortbestehen können.



Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., w. Geheimer Rat u. Universitätsprofessor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprofessor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Leyden E. v., Exz., Universitätsprofessor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal S., Universitätsprofessor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Universitätsprofessor, Rilhafolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Universitätsprofessor, Padua.
Bruns, Professor, Dr., Hannover, Lavesstraße 6.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Groß Hans, Professor, Graz.
Henschen Salomon, Universitätsprofessor, Stockholm.
Högel, k. k. Hofrat, Wien VII, Neustiftgasse 19.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Lähr Max, Haus „Schönow" bei Berlin.
Löffler, Professor der jurid. Fakultät, Wien.
Marie Pierre, Professeur Paris, Boulevard St. Germain 209.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Milano, S. Vittore 16.
Nechansky, Dr., Hof- und Gerichtsadvokat, Wien.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
Oppenheim H., Universitätsprofessor, Berlin.
Saenger, Dr., Hamburg, Alsterglacis 11.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Zollerg. 6.
Unger Josef, Wirklicher Geheimer Rat, Exz. und Universitätsprofessor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.



Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 4.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein.
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin“, Wien III, Leonhartgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Halle a. d. S.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Cihagasse 26.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bárány Robert, klin. Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Bayer Karl, Primararzt, Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien I, Plankengasse 6.
Berl Viktor, Augenarzt, Troppau.
Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien IX, Kolingasse 3.
Berze Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Biach Paul, Demonstrator, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Kreindlgasse 4 a.
Bischoff Ernst, Privatdozent, ord. Arzt, Wien XIII, Steinhof.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Tulln.
Braun Ludwig, Privatdozent, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, Wien I, Brandstätte 6.
Burkhart Josef, Primararzt, XIII, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Czumpelik Benjamin, Universitätsprofessor, Landesirrenanstalt, Prag.

Danadschjeff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sofia.
Deiaco Pius, Primarius an der Irrenanstalt, Pergine.
Divjak Stephan, ordinierender Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Stabsarzt, Wien VIII, Kochgasse 9.

Economo Konstantin, Univ.-Assistent Wien I, Ebendorferstraße 3.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 1 d.



Eppinger Hans, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Epstein Julius, Wien I, Grillparzerstraße 11.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfaltstraße 7.
Escherich Theodor, Hofrat, Universitätsprofessor, Wien IX, Maximilianplatz 16.

Falta Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Ebendorferstraße 4.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Feri Karl, Wien IV, Margaretenstraße 34.
Fertl Augustin, k. u. k. Oberarzt, k. k. Garnisonsspital II, Wien III.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, poliklin. Assistent, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.
Formanek Franz, Assistenzarzt am Steinhof, Wien XIII.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 1.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, Wien VIII, Laudongasse 28.
Frischauf Hermann, Wien VII, Urban Loritzplatz 5.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Wien I, Habsburgergasse 1.
Fröhlich Alfred, Privatdozent, Wien IX, Währingerstraße 26.
Fuchs Alfred, Privatdozent und klin. Assistent, Wien IX, Ferstelg. 6.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodag. 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Galasso Peter, Wien XIX, Döblinger Gürtel 2.
Ghon Anton, Universitätsprofessor, Wien IX, Altmüttergasse 4.
Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Mariafeld.
Groag Paul, Wien IX, Garnisongasse 11.
Groß Karl, Wien IX, Eisengasse 1.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Grünwald Hermann, Wien I, Naglergasse 29.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Habsburgerg. 7.
Gugl Hugo, Kroisbach bei Graz.
Gulat-Wellenburg Walter v., Baden-Baden.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Haberda Albin, Professor, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.



Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent und Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Perlgasse 9.
Hatschek Rudolf, Sanatorium in Gräfenberg, im Winter Wien.
Hellich Bohuslav, Privatdozent und Primararzt, Prag, Landesirrenanstalt.
Herz Albert, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Heveroch Anton, Professor, Prag, I, 251.
Hirschl A. J., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Rotenturmstraße 14.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hofstätter Robert, Assistent, I, Tuchlauben 7.
Hofmann Franz, Wien II, Fruchtgasse 3.
Holub Emil, ordin. Arzt, Wien XIII, Steinhof.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Hollerung Edwin, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien IV, Favoritenstr. 70.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Hueber Gottfried, Wien IX, Porzellangasse 38.
Hulles Eduard, Wien X, Favoritenstraße 43.

Infeld Moritz, Primarius, Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Jagič Nikolaus v., Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Privatdozent, Wien IX, Kinderspitalgasse 15.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 57.
Kapsamer Georg, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Karplus Paul, Privatdozent, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Studetzkystraße 9.
Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V, Wilfriedstraße 8.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Irrenanstalt.
Knöpflmacher Wilhelm, Primarius und Privatdozent, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.



Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt, Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Krueg Julius, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, kgl. Bezirksarzt, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Oberstabsarzt, Olmütz—Kloster Hradisch.
Latzko Wilhelm, Privatdozent, Primararzt, Wien VI, Mariahilferstraße 1 c.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Liebscher Karl, Sekundararzt, Brünn, Irrenanstalt.
Linnert Kurt, Wien IV, Mariahilferstraße 11.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien XIII.
Luzenberger August v., Universitätsprofessor, Rom, Via Poli 14.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent u. Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Pramerg. 6.
Mayr Emil, Assistent der psychiatrischen Klinik, Graz.
Mayer Karl, Universitätsprofessor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Agram, Garnisonsspital.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Myake Koichi, Tokio.

Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 26.
Neumann Friedrich, im Sommer Gräfenberg.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien IX, Schlösselgasse 1.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Schottenring 5.
Neusser Edmund v., Hofrat und Universitätsprofessor, Wien IX, Waisenhausgasse 12.
Noorden Karl v., Universitätsprofessor, Wien IX, Alserstraße 47.
Niessl-Mayendorf Erwin v., Med. u. Phil. Dr., Privatdozent, Leipzig.

Obermayer Friedrich, Professor u. Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Obersteiner Heinrich, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall.



Ortner Norbert, Professor, Innsbruck.
Orzechowski Kasimir v., Univ.-Assist., Wien XVII, Zwerngasse 18.

Pál Jakob, Professor und Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent und Primararzt, Wien VIII, Kochgasse 25.
Pick Arnold, Hofrat und Universitätsprofessor, Prag, Jungmannstr. 14.
Pilcz Alexander, Professor und Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Pokorny Mauritius, Direktor, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Privatdozent, Wien VIII, Kochgasse 29.
Raschovsky Wilhelm, k. k. Stabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien XIX, Chimanigasse 11,
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Richter August, Assistenzarzt, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Robida Johann, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romana 122.
Rothberger Julius, Privatdozent, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 4.
Salomon Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse.
Sand René, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Wallgasse 15.
Schacherl Max, Vöslau-Gainfarn, Wasserheilanstalt.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. k. Regimentsarzt, Theresienstadt, Böhmen.
Schlesinger Hermann, Professor und Primararzt Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schmidt Adolf Wilhelm, Kurarzt in Meran — Bad Ischl.
Schnabl Josef, praktischer Arzt, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.



Schultze Ernst, Professor, Direktor der königl. psychiatrischen Klinik in Greifswald.
Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz Emil, Privatdozent, Wien I, Kolowratring 9.
Schweiger Ludwig, Wien IX, Alserstraße 22.
Schweighofer Josef, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt Merglan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Friedrichstraße 6.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Primararzt, Wien I, Schottenhof.
Selka Alfred, allgemeine Poliklinik, Wien IX, Mariannengasse.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Mauer-Öhling, Irrenanstalt.
Singer Gustav, Privatdozent, Primararzt, Wien IX, Förlgasse 10,
Sölder Friedrich v., Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 20.
Spieler Friedrich, Wien IX, Frankgasse 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Sekundararzt I. Klasse, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien IX, Garnisong. 1.
Stern Richard, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.
Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Marianneng. 32.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Privatdozent, Wien IX, Widerhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Garnisonsspital.
Subotič Wojeslav, Primararzt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Universitätsprofessor, Prosektor, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eintrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Garnisonsspital 1.

Ulrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos.

Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Ungarisch-Hradisch, Mähren.



Volk Elsa, Wien I, Kärntnerstraße 28.
Voltär Oskar, Aussig a./E., Böhmen.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Universitätsprofessor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Johann Straußgasse 22.
Weinberger Max, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Klosterneuburg, Weinberggasse 2 a.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 2.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt im Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Linzerstraße 49.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 6.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.
Wintersteiner Hugo, Professor, Wien I, Friedrichstraße 6.
Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Opernring 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zuckerkandl Emil, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien XIX, Nußwaldgasse 22.
Zulavski Karl, Universitätsprofessor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



474

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN
vom
Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

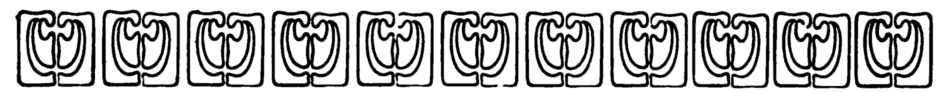
REDIGIERT
von
Dr. J. Fritsch, Professor in Wien.
Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung
von
Dr. J. Fritsch.

NEUNUNDZWANZIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1909.

Verlags-Nr. 1436.




Google

☞ Diesem Hefte liegt ein Prospekt des Verlags der Ärztlichen Rundschau, Otto Gmelin, in München bei.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3686

